sub redacția Eugen Brătucu

MANUAL DE CHIRURGIE PENTRU STUDENȚI



VOLUMUL I

EDITURA UNIVERSITARĂ "CAROL DAVILA"
BUCUREȘTI, 2009

sub redacția
Eugen Brătucu

MANUAL DE CHIRURGIE PENTRU STUDENȚI

VOLUMUL 1

EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA”
BUCUREŞTI, 2009

ISBN: 978 – 973 – 708 – 377 - 7
ISBN: 978 – 973 – 708 – 421 - 7

Editura Universitară „Carol Davila" Bucureşti a U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti este acreditată de Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din Învăţământul superior (CNCSIS), cu avizul nr. 11/23. 06. 2004

În conformitate cu prevederile Deciziei Nr. 2/2009 a Consiliului Naţional al Colegiului Medicilor din România, privind stabilirea sistemului de credite de educaţie medicală continuă, pe baza căruia se evaluează activitatea de perfecţionare profesională a medicilor, a criteriilor şi normelor de acreditare a educaţiei medicale continue, precum şi a criteriilor şi normelor de acreditare a furnizorilor de educaţie medicală continuă, Colegiului Medicilor din România acreditează (recunoaşte) EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA" BUCUREŞTI ca furnizor de EMC.

Cuprins

CAPITOLUL 1

ISTORICUL CHIRURGIEI

S. Constantinoiu

Istoricul Chirurgiei

Silviu Constantinoiu

Istoricul chirurgiei mondiale

Chirurgia este o ramură importantă a medicinei în care vindecarea sau ameliorarea bolilor este consecința unui act operator. Termenul provine din greaca veche (keiron = mână; ergos = lucru; kheirourgia = activitatea efectuată cu mâna).

Desigur că, întocmai ca şi întreaga medicină şi ştiinţă în general, istoricul chirurgiei se împleteşte cu istoria apariţiei şi dezvoltării omului.

Unii autori împart istoricul chirurgiei în două perioade distincte: cea de până la introducerea metodelor de asepsie-antisepsie şi cea ulterioară; alţii au drept punct de reper anii în care au apărut tehnicile de anestezie sau cei în care s-au descoperit antibioticele.

Există date şi dovezi care ne arată, fără putinţă de tăgadă, că încă din antichitate sau chiar din preistoria comunei primitive oamenii au fost preocupaţi de studiul medicinei şi, în particular, de cel al chirurgiei. Cercetătorii care se ocupă de paleopatologie au găsit mărturii despre fracturi consolidate corect, trepanaţii craniene care prezentau ţesut de granulaţie pe marginea orificiului de trepanare (deci cu supravieţuirea victimelor) încă din comuna primitivă, cu zeci de mii de ani în urmă. În Europa s-au găsit peste 1000 de dovezi de trepanaţii preistorice, remarcându-se pe lângă diversitatea lor şi precizia efectuării, cu evitarea sinusurilor durei-mater importante, a căror lezare ar fi indus hemoragii cu decesul victimei. În ceea ce priveşte scopul pentru care au fost executate, acesta este doar bănuit, putând fi magic, terapeutic, estetic sau poate punitiv. Din perioada comunei primitive am mai putea menţiona mutilările sau automutilările executate preventiv sau curativ.

Chirurgia din antichitate neputându-se baza pe date anatomice foarte solide se limita la pansamente, circumcizii, castrări, tratamentul plăgilor şi abceselor. Există date şi dovezi care ne arată cu claritate că oamenii acelor timpuri au fost preocupaţi de studiul şi progresul medicinei şi, în particular, de cel al chirurgiei. Papirusuri egiptene datând din anii 1600 î.Hr. (cum este papirusul Edwin Smith, probabil copiat după o versiune mai veche) dau relaţii privitoare la îngrijirea şi tratarea plăgilor. Medicina egipteană cuprindea elemente raţional-empirice care coexistau cu cele magic-religioase. Cu toate că procedura de mumificare care includea evisceraţia cadavrului era făcută de oamenii din clasa de jos care nu erau interesaţi de studiul medicinei; îmbălsămarea cadavrelor obliga la o bună cunoaştere a anatomiei corpului uman.

În India antică exista o bogată legislaţie medicală, ignorată adesea în scrierile din vest. Susruta descria mai mult de 100 de instrumente medicale: scalpele, bisturie, ace, etc. Indienii aveau cunoştinţe avansate de chirurgie plastică, mai ales de chirurgie a piramidei nazale şi a pavilionului urechii; aceste operaţii practicându-se cu câteva sute de ani î.Hr. În Mesopotamia funcţiona codul de legi al lui Hamurabi care cuprindea, printre altele, şi o legislaţie medicală; existau recompense, dar şi pedepse, în funcţie de reuşita sau eşecul operaţiei de cataractă (!) şi acestea în funcţie de rangul social al pacientului.

În Grecia antică, cu 400 de ani î.Hr., Hippocrat din Kos – (fig. 1), considerat "părintele medicinei" trata plăgile, imobiliza fracturile, reducea luxaţiile (a rămas până astăzi utilizat procedeul care-i poartă numele de reducere a luxaţiei scapulo-humerale).

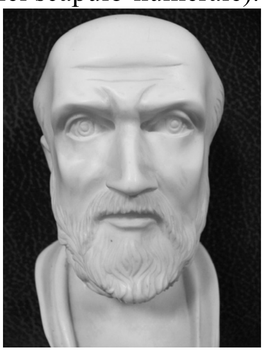


Fig. 1 – Hippocrat din Kos (circa 460-375 î. Hr.)

De asemenea, jurământul lui Hippocrat cuprinde aspecte deontologice de o uimitoare actualitate. Una din scrierile sale cele mai interesante intitulată "Despre chirurgie", cuprinde largi relatări despre bandaje.

Romanii au preluat cunoştinţele medicale din Grecia cucerită şi le-au dezvoltat, mai ales în domeniul chirurgiei de campanie.

Aulus Cornelius Celsus, medic roman enciclopedist vestit al primului secol d.Hr. a scris un tratat ("De medicina") în mai multe volume, în care descrie şi semnele inflamației, descriere rămasă valabilă până astăzi (motiv pentru care se cheamă semnele celsiene ale inflamației). Enciclopedia lui Cornelius Celsus cuprinde şi calitățile pe care trebuie să le îndeplinească un chirurg: "să fie tânăr sau aproape tânăr, cu o mână puternică şi sigură, care niciodată nu trebuie să tremure; el trebuie să aibă mintea ascuțită şi clară." Să recunoaştem cât sunt ele de actuale şi astăzi şi să ne întrebăm şi câți chirurgi beneficiază de calitățile recomandate de Celsus cu 2000 de ani în urmă.

Celsus a remarcat marea diversitate a tumorilor, atât ca localizare şi aspect cât şi ca evoluție şi prognostic, cu şi fără intervenție chirurgicală. El opera buza de iepure, calculii vezicali, varicocelul (pe care nu-l confunda cu hernia, care nu se aborda chirurgical pe vremea aceea), fimoza, etc.

Se vehiculează ideea că şi autorul "Iliadei" şi "Odisseei", vestitul Homer ar fi fost medic. De fapt, în antichitate oamenii învățați studiau medicina în mod obişnuit, aşa cum în Evul Mediu învățau manierele elegante sau astăzi învață să conducă autoturismul sau să lucreze pe calculator. În antichitate mica chirurgie era utilizată în mod obişnuit, plăgile, infecțiile, luxațiile şi fracturile fiind tratate de către persoane cu o anumită pregătire.

Disecțiile pe cadavre umane efectuate cu 3 secole înainte de Hristos în Egiptul antic de către reprezentanții şcolii din Alexandria (Herophil, Erasistrate) au permis aprofundarea cunoştinţelor anatomice. Aceste studii au permis cunoaşterea unor detalii asupra anatomiei viscerelor şi a sistemului nervos central şi aplicarea ligaturilor vasculare.

Medicina din Evul Mediu a făcut puţine progrese şi a fost dominată de doctrinele lui Galen din Pergam (131-201) inspirate din medicina hipocratică. Acesta a scris o enciclopedie medicală în 100 de volume care cuprindea exhaustiv toate noțiunile medicale acumulate până la el. Opera sa a fost perpetuată în Evul Mediu sub numele de medicină galenică (chiar dacă el n-a reuşit să înțeleagă circulația sângelui, crezând că vasele sanguine sunt pline cu aer şi că sângele trece prin septul interventricular, concepție însuşită şi de marele savant al Renaşterii, Leonardo da Vinci, în ciuda faptului că a înțeles foarte bine închiderea şi deschiderea valvelor cardiace). Totuşi, şcoala chirurgicală bizantină a înregistrat anumite progrese, demn de amintit fiind Oribasius cu a sa Enciclopedie medicală în 72 de volume. Totuşi personalitățile chirurgicale cele mai cunoscute rămân Aetius din Amida care se ocupă de boala canceroasă şi Pavel din Egina care, pe lângă studiile legate de cancer, descrie tehnici originale de cură a herniilor şi hidrocelului. Din secolul al VIII-lea până la Renaştere un loc aparte îl ocupă medicina arabă. Astfel, Rhases, medic din califatul arab de Răsărit critică teoria galenică despre hernii, Ali-Abbas descrie crepitația osoasă ca semn important de fractură, iar Abulcasis, chirurg celebru al epocii dedică ultima carte chirurgiei din a sa Enciclopedie medicală în 30 de cărți.

În ceea ce priveşte medicina occidentală am aminti din perioada prerenascentistă Tratatul de chirurgie scris de Guglielmo da Saliceto în 1275 (de la şcoala din Bologna) şi care este primul tratat de chirurgie care cuprinde şi un capitol de anatomie şi mai ales vestita Chirurgia Magna din 1363 a lui Guy de Chauliac.

După anii 1500 medicina era constituită din medicina academică predată în facultăți odată cu teologia, greaca şi latina şi chirurgie, practicată de bărbieri. Cei care erau considerați adevărații medici purtau haine lungi (robe - longue), iar chirurgii bărbieri haine scurte (robe - courte). În secolul al XVI-lea bărbierii chirurgi din Franța formează "La confrerie de Saint-Côme". Moliere a ridiculizat pe medicii diplomați care recitau versuri bolnavului sau declamau citate din greacă şi latină şi administrau purgative în timp ce chirurgii bărbieri câştigau prestigiu prin operarea unor personaje importante (s-au schimbat oare lucrurile prea mult până în zilele noastre?). Felix l-a operat pe Regele Soare, Ludovic al XIV-lea, de o fisură anală ridicând prestigiul întregii confrerii. Dintre bărbierii chirurgi cel mai renumit a fost Ambroise Paré (1510-1590) care a urmat cursuri de anatomie la Hôtel - Dieu şi a însoțit 4 regi în campanie. Acesta a preconizat măsurile de antisepsie folosind uleiul fiert în tratarea plăgilor de război.

La 19 ani Ambroise Paré (fig. 2) devine bărbier la spitalul Hôtel-Dieu din Paris. A scris două cărți despre chirurgia de război şi obstetrică şi despre ciumă în limba franceză, într-o perioadă în care limba savantă folosită în Europa era latina. În 1536 primeşte titlul de maestru bărbier chirurg şi este luat de generalul René de Montejan în campania din Italia. El a redescoperit ligatura vasculară şi pansamentul cu un lichid cicatrizant format din gălbenuş de ou, ulei de trandafir şi de terebentină, umanizând chirurgia de campanie. În 1554 obține la Colegiul Saint-Côme din Paris titlul de maestru după susținerea examenului de limba latină.

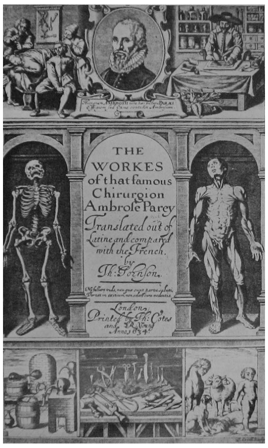


Fig. 2 – Pagina de titlu a primei ediții englezeşti a lucrărilor lui Ambroise Pare (Londra 1634)

În Italia, printre marii chirurgi ai vremii se numără celebrii anatomişti Gabriello Fallopio, Leonardo Botal, Guido Guidi şi Fabritio d'Acquapendente, cel ce a descoperit valvele semilunare ale venelor.

În secolul al XVII-lea se distinge în Italia chirurgul Marco Aurelio Severino care a reuşit să ridice şcoala de chirurgie din Neapole deasupra celei din Padova.

La Padova s-au efectuat primele disecții publice, iar marii artişti ai Renaşterii (Verrochio, Leonardo da Vinci, Michelangelo) au studiat pe ascuns anatomia. Andreas Vesalius (1514-1564) s-a născut într-o familie de medici la Louvain, Belgia, a fost educat la Bruxelles şi Paris, după care şi-a terminat studiile medicale la Padova. El a fost printre primii care a atacat sistemul anatomic şi fiziologic al medicinei galenice. În ediția a doua a celebrei sale anatomii "De humani corporis fabrica" apărută la Basel în 1543 ("Despre alcătuirea corpului omenesc") susține cu certitudine că sângele nu poate trece prin septul interventricular deoarece este foarte gros (în cartea sa apar primele planşe anatomice executate după disecții).

De fapt istoricul descoperirilor care au permis înțelegerea circulației sângelui în organism este foarte interesant. Sistemul vascular şi circulația sângelui au fost incorect cunoscute în antichitate de către egipteni, chinezi şi indieni. În vestitul papirus egiptean descoperit de către G. Ebers (acelaşi care l-a ajutat pe Champolion să înțeleagă scrierea egipteană) datat din 1550 î.Hr. se susține că în corp ar fi 92 de vase care îi dau spiritele pe care le răspândesc apoi în tot organismul. Vechea medicină chineză (ca şi actuala medicină tradițională chineză) punea mare accent pe studiul pulsului, Yang (forța masculină activă) putând să-l accelereze, iar Yin (forța feminină pasivă) să-l încetinească. În "Canonul medicinii", scriere chineză din timpul dinastiei Han (202 î.Hr.) se considera inima ca principiul care stăpâneşte corpul, iar sângele, lichidul care curge în circuit închis şi nu se opreşte niciodată.

Hippocrate din Kos, reprezentantul cel mai de seamă al vechii medicine greceşti credea că în inimă se află aer care circulă în tot corpul prin artere (traheea şi bronhiile fiind "arterele", iar vasele sanguine venele).

Arterele erau considerate tot conducte cu aer, datorită faptului că la cadavru nu se găsea sânge în artere. Dacă Herofil din Alexandria considera că vasele sunt pline cu sânge, Erasistrate credea că sângele provine din digestia alimentelor, că se adună în inimă şi de aici se răspândeşte în tot corpul. În Evul Mediu Fabritio d' Aquapendente Girolamo (1537-1619), profesor de anatomie şi chirurg la Padova, a descris corect mica circulație.

William Harvey (1578-1657), fost elev la Padova al lui Colombo şi Fabritio d'Aquapendente, preşedintele colegiului medicilor din Londra, a descris circulația sângelui prin studii cu garouri pe care

le-a adunat în lucrarea publicată în 1628 la Frankfurt pe Main "Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus" (Cercetarea anatomică despre mişcarea inimii şi a sângelui la animale). De la scrierea papirusului Ebers până la scrierea acestei lucrări trecuseră nu mai puțin de 3 milenii. Când Harvey a murit i s-a ridicat o statuie cu următoarea inscripție: "Lui William Harvey nemuritorul - pentru înfăptuirile geniului său. Colegiul medicilor din Londra i-a ridicat acest monument pentru că el este acela care a dat sângelui mişcare şi a făcut animalele să se nască. Să rămână pentru veşnicie preşedintele societății, aşa cum a meritat-o".

Marcelo Malpighi (1628-1694) a observat în 1661 la microscop (descoperit de şlefuitorul de lentile olandez Anthony van Leeuwenhoeck) circulația prin vasele capilare. Unul din marii anatomişti şi clinicieni ai vremii a fost Giovanni Battista Morgagni, profesor de anatomie la Padova. În lucrarea sa "De sedibus et causus marborum per anatomen indogatis" apărută în 1761, el insistă ca observațiile clinice să fie corelate cu constatările necroptice. A fost prima carte de anatomie patologică datorată unui profesor de anatomie care a profesat la Pisa şi Padova timp de 60 de ani.

În secolul al XVIII-lea se aşează pe baze logice cunoştințele de anatomie, fiziologie, fiziopatologie, anatomie patologică, chirurgia trăgându-şi seva din aceste descoperiri. Este perioada când Valsalva constată că o leziune într-o emisferă cerebrală determină paralizia părții controlaterale a corpului; începe să se dezvolte chirurgia oncologică, extirparea unor tumori canceroase este însoțită şi de limfadenectomie regională. Litotomia vezicală se practică prin talie perineală prin metoda romană a lui Celsus, dar şi prin metoda lui François Calot de la Hôtel-Dieu, sau prin talia laterală a lui Foubert sau cea lateralizată a chirurgului călugăr Jacques de Baulieu. Metoda a fost perfecționată prin talia bilaterală a lui Dupuytren sau prin talia hipogastrică perfecționată de Douglas. La începutul secolului al XIX-lea şcoala engleză de chirurgie ia un mare avânt prin discipolii săi proeminenți precum John Bell, Astley Cooper, Charles Aston Key, William Fergusson, cea franceză prin Guillaume Dupuytren şi italiană prin Andrea Berlingheri şi ortopedul Francesco Rizzoli. Bazându-se pe studiile experimentale ale lui Harvey, scoțianul John Hunter a reuşit transplantarea pintenului de cocoş pe creastă, fiind considerat părintele chirurgiei experimentale (tot el a descris şi canalul adductorilor care-i poartă numele).

William Hunter (1718-1783) a descris anevrismul arterio-venos şi a introdus ligatura arterială deasupra anevrismului. Elevul său cel mai strălucit a fost Astley Patson Cooper (a descris ligamentul pectineal) şi pentru o bună cunoaştere a anatomiei invita chirurgii în sala de disecții.

Chirurgii din secolul al XIX-lea erau bine pregătiți din punct de vedere anatomic, dar adevăratul progres al chirurgiei întârzia să se arate din cauza lipsei anesteziei şi asepsiei.

La începutul secolului XIX se afirmă cu pregnanță şi reprezentanții celor două mari puteri, americanii Philippe Syng Physick, John Warren, Nathan Smith şi ruşii I.F.Buş, G.A.Albrecht, I.V.Buialski şi mai ales vestitul chirurg de campanie N.I.Pirogov (distins în războiul Crimeei).

Descoperirea anesteziei

Operațiile din Evul Mediu aveau un aspect de adevărată tortură din cauza lipsei anesteziei, chiar dacă Paracelsus cunoştea efectele anestezice ale tincturii de opiu (Laudanum) şi ale eterului. Un tânăr medic american din statul Georgia, Crawford Long a aplicat în 1842 anestezia locală cu eter pentru a extirpa mici formațiuni tumorale fără durere. Prima narcoză cu protoxid de azot a încercat-o Horace Wells în 1844, dar demonstrația a fost nereuşită. William Thomas Green Morton (fig. 3), dentist fiind a efectuat la 30 septembrie 1846 prima extracție dentară sub narcoză cu eter.



Fig. 3 – William T.G. Morton ((1819-1868)

Deşi Morton n-a realizat decât o extracţie dentară sub anestezie prin narcoză (o lună mai târziu John Collins Warren efectuând prima intervenţie chirurgicală sub acest tip de anestezie) pe inscripţia de pe monumentul ridicat lui Morton la Boston se poate citi: "William Morton, inventatorul şi descoperitorul anesteziei prin inhalaţie.

Prin el durerea în chirurgie a fost stăpânită şi desfiinţată. De la el înainte, ştiinţa stăpâneşte durerea". În acelaşi timp obstetricianul englez James Young Simpson a introdus cloroformul ca anestezic general.

Descoperirea asepsiei şi antisepsiei

Neştiinţa despre existenţa microbilor şi a combaterii lor făcea ca mortalitatea operatorie prin infecţii să fie mai mare de 60%.

În Budapesta anului 1847, doctorul Ignás Fülöp Semmelweis, fost student la Viena, care lucra într-o maternitate, a făcut o observaţie interesantă: naşterile din secţiile unde intrau studenţii care făceau disecţii pe cadavre erau însoţite de infecţii puerperale într-o măsură mult mai mare decât în secţiile nefrecventate de studenţi. El a propus ca moaşele să se spele pe mâini cu o soluţie de clorură de calciu (credea că neutralizează o otravă care intoxică mortal organismul lehuzei), mortalitatea scăzând vertiginos. Ceea ce este şi mai meritoriu este că el a făcut această observaţie înainte ca Pasteur să fi descoperit microbii sau Lister metoda antiseptică. Comunicarea sa făcută la societatea de chirurgie a fost primită cu multă neîncredere, el fiind destituit ca incapabil. În 1861 îi apare cartea "Die Aetiologie der Begriff und die Prophylaxie des Kindbettfiebers" (Etiologia, conceptul şi profilaxia febrei puerperale) care îi aduce oprobiul public, murind nebun 4 ani mai târziu.

Joseph Lister (fig.4) s-a născut în Essex în 1827 şi a lucrat la Royal Infirmary din Edinburgh şi Glasgow. În 1865, în Franţa, Louis Pasteur dezvoltă teoria existenţei germenilor, nefiind foarte clar cum lucrările lui Pasteur au ajuns în posesia lui Lister.

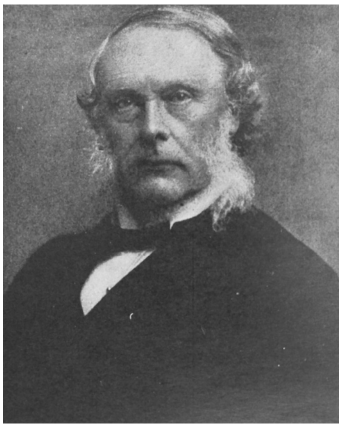


Fig. 4 – Joseph Lister (1827-1912) promotorul antisepsiei

De fapt, în ultima parte a anului 1864 (anul precedent faţă de care Lister a început să folosească acidul carbolic în plăgi), T.Spencer Wells, eminent chirurg, a publicat o lucrare în "British Medical Journal" numită "Câteva cauze ale mortalităţii excesive după operaţiile chirurgicale" în care suspicionează existenţa germenilor în mediul apropiat plăgii, cauzând supuraţia plăgii şi septicemia care omora bolnavul. Joseph Lister a preconizat măsurile de antisepsie recomandând utilizarea fenolului (1867 - "The Lancet") şi mai apoi a acidului fenic pentru spălarea mâinilor chirurgului, dezinfecţia mesei de operaţie, a instrumentarului chirurgical şi a plăgilor.

Louis Pasteur (fig. 5) (1822-1895) este considerat descoperitorul microbilor. Pasteur numea microbii fermenţi, termenul de microb (de la "micros", care înseamnă mic şi "bios", viaţă) fiind introdus de Charles Emmanuel Sédillot. Tot Pasteur a preconizat şi metode de distrugere a germenilor (fierbere, autoclavare) şi a recomandat chirurgilor să-şi spele mâinile cu apă sterilă şi să folosească materiale sterilizate cu aer cald la 130-150^{0}C. În 1859 Chassaignac introduce drenajul plăgilor cu tub de cauciuc, iar Halsted, în 1889, foloseşte în timpul actului operator mănuşi de cauciuc sterile. O dată cu lucrările lui Joseph Lister metodele antiseptice se răspândesc rapid în toate centrele chirurgicale

importante dar câştigă teren şi asepsia, datorită lui Felix Terries care foloseşte pentru sterilizare pupinelul şi autoclavul (apărând aşadar metodele de profilaxie a infecției chirurgicale).



Fig. 5 – Louis Pasteur (1822-1895) – promotorul metodei asepsiei

În anul 1884 Halsted şi Reclus au executat primele operații sub anestezie locală, iar în 1899 Bier realizează prima rahianestezie (metodă preluată şi răspândită de eminentul anatomist şi chirurg român Thoma Ionescu).

Dintre fiziologii care au contribuit foarte mult la progresul chirurgiei amintim pe celebrul Claude Bernard în Franța şi Nikolai Vladimirovici Eck în Rusia (care a studiat anastomoza porto-cavă pe animal). Ar mai fi de amintit în Germania Rudolf Peter Heidenheim (1834-1897) care a folosit punga gastrică pentru studiul secreției gastrice, el fiind precedat de William Beaumont (fig. 6) (1785-1853) care a studiat secreția gastrică la un bolnav cu o fistulă gastrică după o plagă prin împuşcare produsă în 1822 şi care a supraviețuit încă 3 ani.

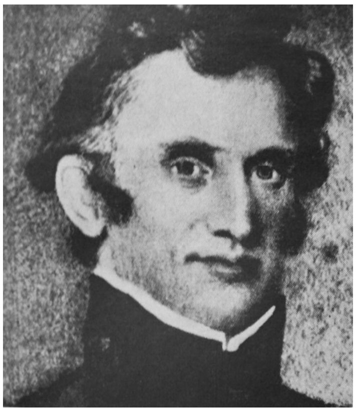


Fig. 6 – William Beaumont (1785-1853)– studiul fiziologiei secreției gastrice la un bolnav cu fistulă gastrică

Progresele chirurgiei în perioada de după descoperirea anesteziei şi a măsurilor de asepsie–antisepsie

În perioada de după introducerea tehnicilor anestezice şi a adaptării măsurilor de asepsie-antisepsie ia un mare avânt chirurgia tubului digestiv şi a glandelor anexe. Rudolf Matas (fig. 7) (1860-1957), elev al lui Lister, a fost cel care a introdus antisepsia în America, apoi şi în Germania. Rudolf Matas a fost cel care a preconizat cu succes endoanevrismorafia în fistulele arterio-venoase.

Jean Péan, cel care executase în 1863 prima splenectomie, operează în 1878 prima rezecție antro-pilorică la om, pentru un cancer antro-piloric stenozant, cu anastomoză gastro-duodenală, dar bolnavul a exitat a patra zi postoperator prin dehiscența suturii digestive şi peritonită generalizată. Prima rezecție antro-pilorică practicată cu succes la om a fost raportată de Billroth, la o pacientă de 42 de ani.

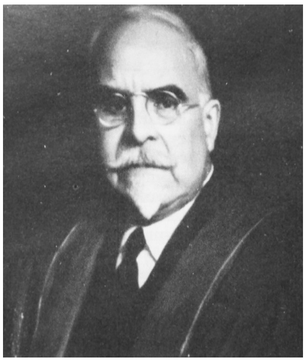


Fig. 7 – Rudolph Matas (1860-1957)– promotorul antisepsiei şi chirurgiei vasculare în SUA

L. Rydigier, în noiembrie 1881, a executat cu succes prima rezecție de stomac tip Billroth I pentru un ulcer antro-piloric stenozant şi l-a publicat în februarie 1882 în "Berliner Medizinische Wochenschrift"; editorul responsabil a comentat laconic, dar şi ironic: "sperăm să fie şi ultimul". N-a fost să fie aşa şi nu mai departe de 4 ani, în 1885, va propune rezecția antro-pilorică urmată de anastomoză gastro-jejunală acelaşi Billroth (Varianta Billroth II). Deja Wölfler executase prima gastro-enteroanastomoză (fără rezecție) aşa că apăruseră câteva tipuri de intervenții care desființau sau scurtcircuitau bariera pilorică. În Germania chirurgia s-a dezvoltat prin aportul marelui chirurg Bernard Konrad von Langenbeck (fig. 8) (1810-1887) care a înființat secundariatul în chirurgie şi a efectuat prima colecistectomie anterogradă în 1882. El a avut doi discipoli străluciți: Theodor Kocher (fig. 9) şi Theodor Billroth (fig. 10). Kocher, care a lucrat în Elveția, la Berna, a fost primul chirurg care a luat în 1909 premiul Nobel pentru tratamentul chirurgical al guşii.



Fig. 8 – Bernard von Langenbeck (1810 - 1887) — promotorul secundariatului în chirurghie

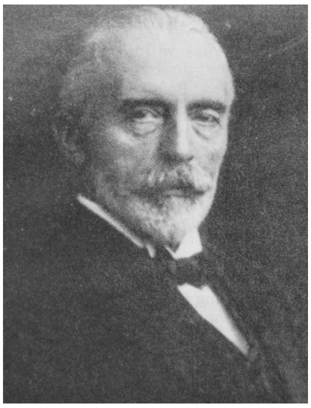


Fig. 9 – Theodor Kocher (1841-1917) - elev al lui von Langenbeck – primul chirurg laureat al Premiului Nobel (1909) pentru chirurgia tiroidei



Fig. 10 – Theodor Billroth (1829-189) – promotorul chirurgiei gastrice moderne

În Statele Unite chirurgia a luat avânt datorită lui William Halsted (fig. 11) (1852-1922), elev al lui Billroth şi Kocher, care a introdus secundariatul după model german, înființând la Baltimore "Johns Hopkins School", instituție medicală celebră. Halsted a avut 17 secundari şi 50 de asistenți care s-au răspândit în toată America. El a introdus folosirea mănuşilor de cauciuc sterile în timpul actului chirurgical şi a fost unul din precursorii chirurgiei oncologice moderne, operația sa de mamectomie cu limfadenectomie în cancerul de sân fiind de actualitate şi astăzi. Neurochirurgia a început şi s-a dezvoltat în S.U.A. o dată cu lucrările lui Harvey William Cushing (1869-1939) (elevul lui Halsted) instruit inițial în chirurgia generală.

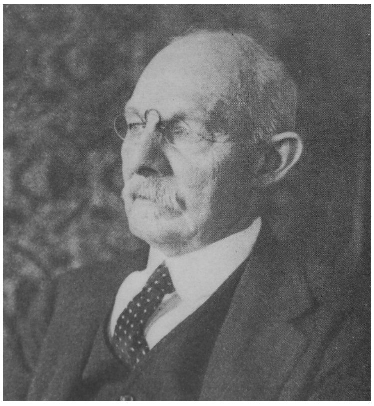


Fig. 11 – William Halsted (1852-1922) creatorul chirurgiei oncologice moderne

Întreaga dezvoltare a chirurgiei a fost decisiv influențată şi de activitatea ştiințifică foarte bogată a marelui patologist Ludwig Karl Virchow (1821-1902). Nume de notoritate în chirurgia din S.U.A. au fost şi cele ale fraților Charles şi William Mayo care au înființat vestita Mayo Clinic în Rochester, statul Minnesota. În 1943, bazându-se pe datele recente de fiziologie gastrică, Lester Dragstedt a introdus vagotomia în tratamentul ulcerului duodenal.

În ceea ce priveşte chirurgia cardiacă, cea experimentală are o vechime de mai bine de 100 de ani, M.H.Block, chirurg german, publicând un raport despre plăgile cordului în 1882 şi descriind, cu succes, suturi de inimă la iepure. Rezistența față de abordul chirurgical al cordului a fost foarte mare, chiar marele Billroth exprimându-se că: "un chirurg care va încerca astfel de operații va fi lipsit de respectul colegilor săi".

În 1928 Elliot Cutler şi Claude Beck contabilizează numai 12 cazuri de chirurgie valvulară, cu rezultate descurajante, mortalitatea fiind de 83%. Unul din marii chirurgi toracici ai vremii a fost Ferdinand Sauerbruch, care lucra în clinica profesorului său Mikulicz din Breslau.

Metodele de hipotermie controlată şi circulație extracorporeală, prin lucrări începute încă înainte de al II-lea război mondial au fost puse la punct de John H.Gibbon (fig. 12) în S.U.A., chirurgia cardiacă luând un avânt deosebit prin C.Walton Lillehei, Clarence Dennis, George Crile şi Alfred Blalock (fig. 13). Acesta din urmă a studiat cauzele şi tratamentul şocului la Vanderbilt University. După venirea sa la Johns Hopkins la începutul anului 1940, cooperarea cu departamentul de pediatrie (cu Edward A.Park şi Helen Taussig) a dus la punerea la punct a unor metode chirurgicale de tratament în tetralogia Fallot ("boala albastră").

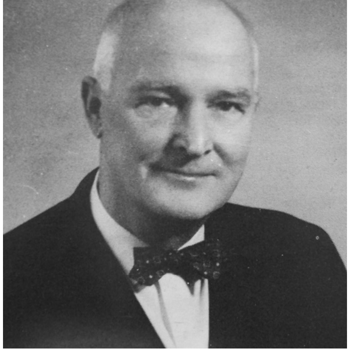


Fig. 12 – John H. Gibbon (1903-1973) – SUA – promotorul hipotermiei controlate şi a circulației extracorporeale



Fig. 13 – Alfred Blalock (1889-1964) – SUA creatorul chirurgiei cardiace pediatrice moderne

Desigur că vorbind de chirurgia cardio-vasculară nu putem să nu amintim pe celebrul Michael De Bakey (fig. 14) din Houston. În 1934 el a descris primul pompa cu care se va pune la punct circulația extracorporeală. A efectuat cercetări foarte valoroase privind tratamentul anevrismelor toracice şi abdominale, (incluzând complicata rezecție a arcului aortic) precum şi asupra protezelor vasculare. El a efectuat şi prima endarterectomie de carotidă cu succes în 1953 şi primul by-pass cu safenă pentru ocluzia arterelor coronare în 1964.

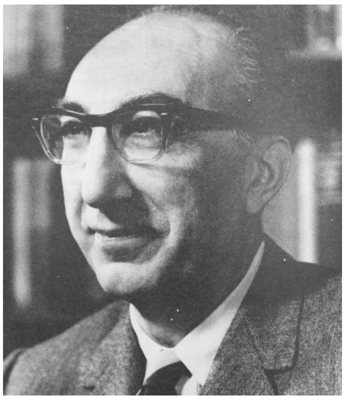


Fig. 14 – Michael De Bakey – SUA pionier al chirurgiei cardiovasculare

Chirurgia din a doua parte a secolului XX va deveni în centrele universitare semiologie chirurgicală ca disciplină de învățământ şi chirurgie abdominală, ca practică.

Chirurgia primei jumătăți a secolului XX a fost profund marcată de opera a doi chirurgi francezi, amândoi făcând cinste şcolii de medicină şi chirurgie din Lyon: René Leriche şi Alexis Carrel. Despre cel de-al doilea o să vorbim cu prilejul chirurgiei de transplant datorită impactului cercetărilor sale asupra acestui domeniu al chirurgiei.

René Leriche s-a născut la Roanne la 12 oct.1879 într-o familie de medici. Deşi a studiat retorica, apoi s-a înscris la şcoala de ofițeri de la Saint-Cyr, disciplina militară neplăcându-i se orientează către filozofia religiei. Adevărata vocație şi-a găsit-o desigur studiind medicina fiind extern provizoriu în serviciul de chirurgie al lui Poncet unde l-a întâlnit pe Alexis Carrel ca intern.

Împreună cu Paul Cavaillon a înființat în 1909 revista "Lyon chirurgical" care ființează şi astăzi. În timpul primului război mondial a studiat îndeosebi fracturile, împreună cu Paul Lecene şi Albert Policard, fiind interesat de procesul de osteogeneză. Abia în 1919 (la 39 de ani!) a devenit chirurg al spitalelor, din 1920 lucrând benevol în clinica lui Emile Wertheimer, descriind în 1923 sindromul de obliterare a bifurcației aortice care-i poartă numele şi a făcut prima simpatectomie pericarotidiană internă şi neurectomie sinocarotidiană. În noiembrie 1924 a fost numit profesor de clinică chirurgicală la Strasbourg. În 1913 a făcut o călătorie în S.U.A. şi l-a vizitat pe Halsted la Baltimore, fiind impresionat de tehnica desăvârşită şi rezultatele acestuia. În 1932 a revenit la Lyon ca şef de clinică chirurgicală. În 1945, la propunerea lui Gustave Roussy (1874-1948) a fost ales membru al Academiei Franceze.

Leriche apreciază cu clarviziune atât virtuțile chirurgiei (*1)* chirurgia este umană pentru că tratează la fel pe bogați şi săraci; *2)* chirurgia este conştiincioasă: ea caută interesul bolnavului şi nu precupețeşte munca chirurgului; *3)* chirurgia este în progres continuu) cât şi defectele chirurgiei (*1)* este prea manuală; va trebui să se aprofundeze patologia; *2)* nu este destul de biologică; trebuie să se aprofundeze viața țesuturilor; *3)* este prea compartimentată, pe state, pe oraşe. Leriche a militat pentru schimbul de păreri şi de observații operatorii, făcând peste 70 de călătorii în interes profesional în țările Europei, Americii de Nord şi de Sud, fiind impresionat de modestia celebrului chirurg cardio-vascular Alfred Blalock pe care l-a vizitat în 1929 la Nashville şi care i-a şters ghetele pe care Leriche le-a lăsat la uşa biroului din clinică. El era de părere că un bun chirurg trebuie să aibă pe lângă solide cunoştințe de anatomie şi noțiuni de fiziologie şi, mai ales, de fiziopatologie (termen creat de el însuşi).

Opera lui René Leriche este foarte vastă, el ocupându-se cu mari merite de o diversitate de domenii: formarea calusului, de osteoliză, de rolul ligamentelor şi al inervației lor, de suprimarea reflexelor nociceptive prin blocaj novocainic, a studiat nevroamele, hipertensiunea arterială, ulcerul

peptic postoperator, arteriopatiile, flebitele, a descris "boala postoperatorie" şi necesitatea ca bolnavii gravi să fie îngrijiți în saloane special dotate, numite săli de reanimare.

Desigur că lista personalităților chirurgicale prezentate până acum este incompletă şi poate nedreaptă. Fiind greu ca într-un spațiu limitat tipografic să nu uiți fiecare contribuție valoroasă, selectăm din "istoria medicinii universale" o seamă de mari chirurgi ai secolului XX: din Franța: J.Lucas Championiere, E.A.Quénu, F.Legeu, E.Forgue, L.Ombrédanne, P.A.Mathieu, A.Gosset, B.J.Cunéo, H.J.Mondor; din Germania: V.Bruns, R.von Volkmann, W.Roser, K.Thiersch, F.von Esmarch, A.Th.von Middeldorph, J.N. von Nussbaum; din Austria: V.Czerny, R.Gersung, F.Trendelenburg, W.Körte, H.Kehr, E.Lexner; din Marea Britanie: J.E. Ericksen, W.Mc Cormac, F.Treves, A.Lane; din Ungaria: I.Polya; din Polonia: I.Mikulicz; din Italia: L.Appia, R.Gritto, G.Corradi, E.Bassini, A d'Antona, G.F.Novaro, V.Putti; din Spania: A.San Martin, J.Ribera; din Elveția: L.G.Courvoisier, J.L.Reverdin, F.de Quervain; din Belgia: A.Mathysen, J.P.van de Loo, A.Lembotte; din Rusia: N.V.Sklifosovschi, N.A.Veliaminov; A.A.Bobrov, P.I.Diakonov, V.P.Filatov, A.V.Vâşnevschi, A.A. Vâşnevschi, S.S.Iudin, I.I.Djanelidze; din Canada: Norman Bethune; din S.U.A.: W.W.Keen, Ch.Mc Burney, R.Abbe, Charles şi William Mayo (care au înființat celebra Clinică Mayo din Rochester, Minnesota), Wangensteen (fig. 15) (evident că şi această înşiruire este incompletă).

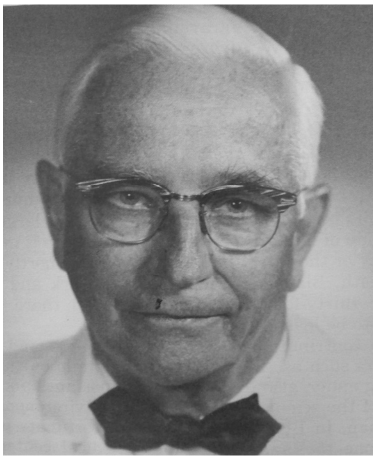


Fig. 15 – Owen H. Wangensteen – SUA – senator de drept al chirurgilor americani – Universitatea din Minnesota

Istoricul chirurgiei de transplant

Încă din epoca bronzului au fost găsite cranii trepanate la care lipsa de substanță osoasă a fost acoperită cu fragmente de alt os. În Egiptul antic, Roma antică şi în America civilizației precolumbiene s-au descoperit cranii cu dinți implantați. În India antică, în jurul anului 700 î.Hr. se efectuau transplantări de pavilion de ureche şi nas cu piele recoltată de pe fese.

În Evul Mediu, papa Inocențiu al VII-lea a murit după ce i s-a făcut transfuzie de sânge de la doi copii. În secolul al XVIII-lea, scoțianul John Hunter a reuşit transplantări de dinți, iar spre sfârşitul secolului al XIX-lea, Ollier, în Franța, şi Tiersch, în Germania, au publicat rezultate favorabile ale grefelor epidermice. În secolul al XVI-lea chirurgul italian Gasparo Tagliocozzi folosea metode de rinoplastie din timpul Renaşterii pentru repararea leziunilor provocate de lepră, sifilis sau de tratamentul cu mercur.

Un domeniu în care medicina şi biologia au progresat împreună a fost cel al culturilor de celule şi țesuturi la începutul secolului XX, Ross G.Harrison născut în Germantown lângă Philadelphia în 1870, a fost unul din studenții străluciți de la Johns Hopkins University după care în 1907 a venit la Yale, an în care publică studiile care sunt considerate germenele culturilor tisulare moderne, cercetări continuate de Burrows la Rockefeller Institute. Încă din anul 1910 Alexis Carrel (fig. 16) a observat că autotransplantele de rinichi reuşesc, dar homotransplantele nu. Alexis Carrel (1873-1944) plecat din Lyon unde a fost coleg cu René Leriche, a ajuns în S.U.A., iar cercetările sale au fost încununate în 1912 cu primul premiu Nobel pentru America. Alexis Carrel s-a născut la Saint-Fois-les Lyon, un sat în apropiere de Lyon, la 28 iunie 1873. Tatăl lui Alexis moare tânăr şi mama sa rămâne văduvă la 25

de ani, cu 3 copii cărora le-a asigurat o educație desăvârşită. În 1890 reuşeşte la Facultatea de Medicină din Lyon, devenind extern prin concurs (unde a lucrat, printre alții, în serviciul lui Launois) şi intern prin concurs în serviciul profesorului Poncet (unde s-a întâlnit cu René Leriche, care era extern).

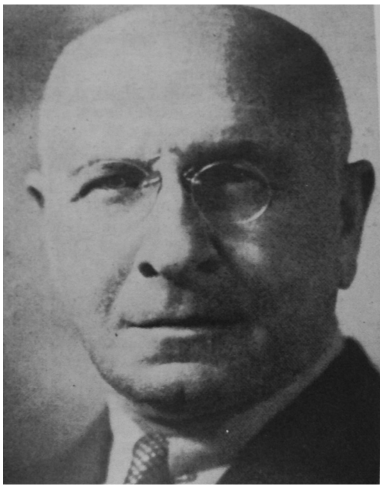


Fig. 16 – Alexis Carrel (1873- 1944) – chirurg francez, primul Premiu Nobel pentru SUA (1912)

A lucrat ca preparator de anatomie al celebrului Jean Testut, din 1899 devenind prosector. Alexis Carrel avea un talent chirurgical ieşit din comun, fiind discipolul lui Louis Farabeuf şi a cunoscut tehnica suturilor de la Mathieu Jaboulay şi Brian. Plecarea sa din Franța în America este legată de mai multe evenimente: unul dintre ele a fost eşecul la concursul de ocupare a unui post de şef de clinică; altul a fost plecarea tinerilor iezuiți în Canada care l-au rugat să le țină cursuri; a doua oară a picat la concursul de şef de clinică la Lyon; al patrulea motiv a fost publicarea în presă a unui caz de peritonită TBC vindecată la Lourdes, care a reuşit să deranjeze atât clerul cât şi casta chirurgilor. Ajuns inițial la Montreal, plecă la Chicago câteva luni, după care ajunge la "Johns Hopkins University" din Baltimore unde îl va cunoaşte pe marele neurochirurg Harwey Cushing. Din 1906 îl găsim la institutul Rockefeller după ce Flexner citise în revista "Science" un articol al lui Carrel privitor la transplantarea rinichiului pe carotidă şi jugulară, ureterul vărsându-se în esofag. Aici a pus la punct suturile vasculare, a transplantat intestinul împreună cu mezenterul, a transplantat în masă cordul şi pulmonul unei pisici de o săptămână la gâtul unei pisici adulte, a transplantat la pisică ambii rinichi împreună cu aorta şi cava. Spunea despre el însuşi: "sunt creator de tehnici care vor fi folosite mai târziu la om". În 1910 a început la Rockefeller Institute culturile de țesuturi (Ross Harrison încercase înaintea lui, dar n-a reuşit să țină în viață culturile). Carrel a introdus în vase speciale ca mediu nutritiv, celulele provenite din inima unui embrion extras din ou, toate manevrele fiind sterile. Culturile din inima embrionului făcute de el în 1912 erau în viață după 40 de ani! În 1912 i s-a decernat premiul Nobel pentru medicină. Nerenunțând la cetățenia franceză, în 1914 a primit ordin de mobilizare, plecând în Franța, a fost impresionat de numărul mare de răniți morți din cauza gangrenei gazoase. Aici, la spitalul de la Compiegne, finanțat de Rockefeller, împreună cu chimistul Henry Dackin a inițiat irigarea plăgilor cu soluție de hipoclorit, plăgile de război devenind curate, permințând chiar şi suturi secundare (de unde numele soluției antiseptice clorurate, Dackin).

Rugat fiind de unul din rarii lui prieteni adevărați (avocatul de origine franceză dr.Frederic Courdet) să scrie o carte despre om, a scris celebra "L'Homme, cet inconu" (Omul, ființă necunoscută); cartea apărută în 1936 a fost tradusă în 18 limbi.

Lucrările lui Alexis Carrel au fost fundamentale pentru dezvoltarea chirurgiei cardio-vasculară şi, mai ales, a celei de transplant. Studii esențiale pentru înțelegerea incompatibilității tisulare a efectuat celebrul imunolog şi serolog austriac Karl Landsteiner care a descris sistemul antigenic ABO al hematiilor (1905).

Transplantul renal

Prima homogrefă cu rinichi de la cadavru a fost executată în 1936 de Voronov, la un bolnav cu intoxicație acută cu mercur, dar grefa n-a reuşit. Cel care a executat prima grefă renală reuşită a fost Murray, în 1954, între gemeni monozigoți. În anul 1961 s-a folosit la om ca imunosupresor azatioprina, iar din 1967 Thomas Starzl a utilizat serul antilimfocitar. În anii 1960-1972 s-a votat în S.U.A. legea donatorilor de organe "Anatomical Gift Act" care permitea transplantarea în 50 de state. Pentru realizările sale în domeniul transplantului renal Murray a primit Premiul Nobel pentru medicină.

Transplantul cardiac

Istoricul transplantului cardiac cuprinde 3 perioade distincte. Prima etapă (1905-1951) se caracterizează prin executarea transplantelor cardiace heterotopice (se transplanta inima unui cățel pe carotidele şi jugularea unui câine adult). Supraviețuirea în aceste cazuri era minimă, de numai 2 ore. A doua perioadă se întinde pe perioada 1951-1960 în care transplantul experimental se executa ortotopic la animal. Ultima perioadă începe cu anul 1960 când Lower şi Shumway au reuşit primul transplant ortotopic la câine folosind circulația extracorporeală. Primul transplant cardiac la om a fost făcut de Haedy în 1964, implantând inima unui cimpanzeu la un bolnav de 68 de ani, cu şoc cardiogen, inima funcționând doar o oră (cordul era prea mic pentru a face față circulației la om).

O zi de referință în istoria chirurgiei este cea de 3 decembrie 1967, când şeful secției de chirurgie de la Spitalul "Groote Schur" din Cape Town, Africa de Sud, Christian Barnard, a transplant inima unei femei de 24 de ani, decedată într-un accident de circulație în pieptul unui bolnav de 54 de ani, (Phillipe Blaiberg) care suferea de miocardoscleroză şi ateroscleroză coronariană, cu insuficiență cardiacă severă. Cu toate că bolnavul a murit la 18 zile postoperator în urma unei duble pneumonii, Barnard a repetat operația la 2 ianuarie 1968 la un bolnav de 59 de ani care va supraviețui timp de 2 ani de la transplant. De atunci s-au executat foarte multe transplanturi cardiace în lume, cu supraviețuiri considerabile, un loc aparte ocupând şi implantarea unei inimi artificiale create de biologul Jarvis de către profesorul William de Vries, şeful catedrei de chirurgie toracică de la universitatea din Salt Lake City din Utah.

Transplantul hepatic

A dat rezultate foarte bune, cu supraviețuiri îndelungate. Pionierul transplantului hepatic este chirurgul american Thomas Starzl, iar transplantările ortotopice dau cele mai bune rezultate.

Thomas Starzl a fost şi unul din pionierii transplantului de rinichi, iar eforturile sale şi ale echipei sale în ceea ce priveşte tehnica transplantului de ficat şi a reacției de respingere a grefei de către gazdă au fost răsplătite prin faptul că Pittsburgh a devenit un centru de referință al transplantării hepatice. Cartea sa autobiografică "The Puzzle People - Memories of a transplant surgeon" - ("Oamenii mozaic - memoriile unui chirurg de transplant") apărută în 1992 şi tradusă în 1996 şi la noi este o frescă excepțională a vieții ştiințifice medicale şi în special, chirurgicale, din S.U.A.

Transplantul pulmonar

Primele homotransplante pulmonare s-au făcut experimental pe câine, de către Demihov, înainte de 1940. Prima homogrefă pulmonară umană reuşită a fost executată de către James Hardy în 1963.

Transplantul pancreatic

Primele încercări de transplant pancreatic au fost făcute încă din 1892 de către rusul Oscar Minkowski. Prima transplantare pancreatică şi renală la om a efectuat-o Kelly în 1967, după transplantare folosind imunosupresoarele.

Este de remarcat că în ultima vreme chirurgia transplantului de organe implică pe lângă virtuozitate tehnică, cunoştințe de imunologie, condiții tehnice şi organizatorice deosebite şi o dimensiune etică. Chirurgia de transplant a luat un mare avânt o dată cu perfecționarea mecanismelor de combatere a rejetului grefei, dezvoltarea ei având loc în era ciclosporinei A. Probabil însă că viitorul aparține organelor artificiale miniaturale, în condițiile în care apar tehnici de intervenții chirurgicale perinatale şi ia ființă medicina eminamente profilactică, ingineria genetică.

Trebuie să ținem seama că în această dezvoltare formidabilă a chirurgiei, actul chirurgical își păstrează o dimensiune etică şi deontologică aparte.

Istoricul chirurgiei endoscopice

De la prima colecistectomie laparoscopică (realizată de Mouret în 1987) n-au trecut decât 12 ani şi această nouă tehnologie a revoluționat chirurgia sfârşitului de mileniu. De la această intervenție chirurgicală (care realizează acelaşi scop dar cu alte mijloace şi care a devenit procedeul de elecție al colecistectomiei în țările avansate) gama operatorie miniinvazivă s-a extins către abordul laparoscopic sau endoscopic al căii biliare principale, către apendicectomia laparoscopică, herniorafia laparoscopică, splenectomia laparoscopică, rezecțiile de intestin sau colon, chirurgia ginecologică, chirurgia toracoscopică, etc.

Desigur că acest salt calitativ s-a putut efectua prin acumulări şi achiziții de-a lungul vremii şi este fascinant să citeşti manuscrisele pionierilor endoscopiei şi chirurgiei endoscopice. Deşi medicii din timpuri străvechi au utilizat examinarea endoscopică, ea poate fi luată propriu-zis în considerație abia după anul 1800.

În evoluția examinării endoscopice din ultima sută de ani, sunt 3 momente care au marcat-o decisiv:

- descoperirea becului cu lumină incandescentă de către Thomas Edison şi dezvoltarea sistemului de lentile în anii 1870-1880;
- anii 1950-1960 sunt importanți pentru descoperirea sistemului de cablu de lentile (Hopkins) şi pentru inventarea transmisiei luminii reci prin fibre optice;
- introducerea computer chip video camera.

Istoria timpurie a endoscopiei (400 î.Hr.-1805 d.Hr.)

O metodă endoscopică a fost descrisă pentru prima dată de "părintele medicinei", Hippocrate, în Grecia antică (460-375 î.Hr.), care descrie şi foloseşte speculul rectal. Primul specul ginecologic datează din aceeaşi perioadă. Principalele probleme cu care se confruntau "endoscopiştii" acelor vremuri erau lumina inadecvată şi o penetrație insuficientă în cavitățile de examinat (probleme cu care, de fapt, endoscopia se va confrunta mai bine de 2000 de ani!).

Medicina romană a produs instrumente cu care se examinau cavitățile naturale: în timpul excavațiilor oraşului antic Pompei distrus de o explozie vulcanică în anul 70 d.Hr. s-a descoperit un foarte eficient specul vaginal trivalv. Archigenes, un medic sirian care a practicat medicina la Roma între anii 95-117 d.Hr. inventează un specul vaginal original şi descrie poziția pacientei şi a medicului pentru examinare. Soranus, un efezian care a practicat obstetrica la Roma în acelaşi timp folosea alt tip de specul vaginal. În Talmudul babilonian, compendiul scrierilor rabinice completat în jurul anilor 500 d.Hr. menționează procedeul numit "siphopherot" prin care inserția în vagin a speculului era mai puțin dureroasă şi se putea examina direct colul uterin.

Avicenna (980-1037), reprezentant de seamă al medicinei arabe, medic şef la spitalul din Bagdad folosea lumina reflectată de o oglindă pentru examinarea cu speculul vaginal, metodă introdusă probabil de medicul arab Abulkasim (936-1013) în jurul anului 1000. Surse mai sofisticate de lumină au fost imaginate în timpul Evului Mediu târziu şi al Renaşterii. În 1587 Giulio Caesare Aranz a aplicat pentru prima dată examinarea medicală în camera obscură.

În anul 1600 Peter Borell din Castres, în Franța, a imaginat o oglindă concavă pentru a focaliza lumina asupra obiectivului de examinat. În secolul următor ginecologul Arnaud adaptează un fel de mică lanternă folosită de hoți şi spărgători pentru a lumina colul uterin în timpul examinării cu speculul vaginal, descriind inovația sa în "Mémoires Gynécologiques" în 1768.

Epoca modernă a endoscopiei (din 1805 până în prezent)

Philipp Bozzini (1773-1809) este cel de care se leagă naşterea endoscopiei moderne, marea problemă a iluminării inadecvate fiind rezolvată prin descoperirea "Lichtleiter" sau a conductorului de lumină. Bozzini a folosit un endoscop în care razele de lumină sunt direcționate către cavitățile naturale ale organismului şi redirecționate către ochiul examinatorului. Rivalii profesionali şi politici din Viena ai lui Bozzini au urmărit compromiterea acestei ingenioase invenții. Faptul nu este de mirare, reacția acestora nefiind prea departe de cea a multor medici din zilele noastre care au primit cu mult

scepticism şi neîncredere chirurgia laparoscopică. În America, John D.Fisher (1798-1850) din Boston descrie un instrument cu care examina vagina, ulterior chiar uretra şi vezica urinară, inspirat după endoscopul lui Bozzini şi Segalas (Pierre Solomon Segalas - 1792-1875, inventatorul unui speculum uretro-cistic).

În 1853 Antonin Desormeaux (1815-1881) introduce un nou tip de endoscop prezentat la Academia de Ştiințe pe 29 noiembrie 1855, şi la care razele de lumină erau reflectate în interiorul endoscopului printr-un sistem de oglinzi. Investigațiile clinice ale lui Desormeaux s-au putut efectua doar după numirea sa ca chirurg la spitalul Necker din Paris, în 1862; aici el diagnostichează şi tratează boli urologice la numeroşi pacienți cu ajutorul endoscopului său, rodul muncii sale fiind monografia "De l'endoscopie" publicată în 1865.

Cercetările pentru o sursă de lumină mai intensă au continuat şi, în 1867, Julius Bruck, un dentist din Breslau, inventează prima sursă internă de lumină pentru aparatul său de "stomatoscopie", folosind o ansă de platină adusă la incandescență de către curentul electric (aceasta prezenta un risc ridicat de arsuri ale țesuturilor examinate, de aceea a folosit un jet de apă pentru răcire, dar cu o creştere considerabilă a prețului aparatului său). Progresele ulterioare s-au bazat pe sistemul de încorporare a lentilelor în endoscop şi pe descoperirea becului incandescent.

Maximilian Nitze (1846-1906) este inventatorul cistoscopului cu o serie de lentile, endoscop ale cărei caracteristici le publică în 1879 în "Wiener Medizinische Wochenschrift"; principala ameliorare a aparatului era o sursă de lumină internă, fără umbre. El a colaborat cu Reinecke, un optician berlinez, perfecționând un sistem de lentile compus din 3 elemente: 1) lentila obiectiv; 2) lentila de inversiune a imaginii; 3) lentila ocular. Problema iluminării a rezolvat-o folosind o ansă de platină adusă la incandescență (asemănător lui Bruck) care era răcită printr-un curent de apă. Cu ajutorul lui Josef Leiter, un creator de instrumente din Viena, a realizat un cistoscop de uz clinic, model găsit în catalogul medical vienez publicat în 1880.

Un impact deosebit asupra dezvoltării endoscopiei l-a avut descoperirea becului incandescent de către Thomas Edison în octombrie 1879. Numai 4 ani mai târziu, Newman din Glasgow descrie o versiune miniaturizată a becului incandescent pe care a folosit-o la un cistoscop, becul fiind plasat în canula care era introdusă în vezica urinară.

Josef Leiter a luat prima dată contact cu o lampă electrică în 1883 la Expoziția Internațională Electrică de la Viena. El a miniaturizat becul şi l-a încorporat în capătul distal al endoscopului, introducând acest sistem în 1886, eliminând ansa de platină şi sistemul de răcire cu jet de apă. Independent de Leiter, Nitze în 1887, a folosit cistoscopul său cu bec incandescent miniatural.

Istoricul chirurgiei miniinvazive

Georg Kelling, chirurg din Dresda, este cel care a făcut prima laparoscopie experimentală introducând un cistoscop în abdomenul unui câine viu, înaintea celui de-al 73-lea Congres al naturaliştilor şi medicilor germani de la Hamburg, din 23 septembrie 1901. El a numit procedeul celioscopic şi l-a descris în raportul publicat în "Münchener Medizinische Wochenschrift" în ianuarie 1902. Kelling a anesteziat o mică zonă din peretele abdominal şi a introdus acul de puncție Fiedler, prin care a pompat aer filtrat prin comprese sterile pentru a produce pneumoperitoneul. În acel loc a introdus cistoscopul lui Nitze, putând vedea viscerele din cavitatea peritoneală şi a luat probe bioptice printr-un al doilea trocar. El considera aderențele intraabdominale o contraindicație pentru acest procedeu.

În anul 1910 Hans Christian Jacobaeus (1879-1937), profesor de medicină la Institutul Carolina din Stockholm, Suedia, a raportat prima laparoscopie şi toracoscopie la om. El descrie mai multe cazuri de laparoscopie şi două cazuri de toracoscopie în octombrie 1910 în articolul "În ceea ce priveşte posibilitatea utilizării cistoscopului în examinarea cavităților seroase" publicat în "Münchener Medizinische Wochenschrift". Kelling îi răspunde două luni mai târziu în aceeaşi revistă, disputându-şi întâietatea cu Jacobaeus şi afirmând că a făcut celioscopie la 2 oameni între 1901-1910 (dar el a făcut greşeala să nu publice aceste cazuri). O altă confuzie apare tocmai din Sankt-Petersburg, de la ginecologul rus Dimitri Oscarovici Ott, care este creditat de unii ca făcând prima laparoscopie cu ajutorul unei mici incizii în peretele abdominal anterior, prin care a introdus un specul şi a inspectat cavitatea peritoneală cu un tub prevăzut cu un sistem de oglinzi şi un bec incandescent.

În 1911 Jacobaeus a raportat experiența sa pe 115 laparoscopii şi toracoscopii la 72 de pacienți, 45 dintre ei cu probleme abdominale şi 27 cu boli pleurale (numai un pacient din cei 72 a prezentat o complicație hemoragică). Mai târziu, el a utilizat toracoscopia pentru evaluarea şi tratamentul tuberculozei, lizând aderențele pleurale pentru a produce pneumotoraxul artificial şi a

pune în repaus plămânul bolnav (metoda a cunoscut o răspândire extraordinară, în sanatoriile TBC bolnavii utilizând termenul "Jacobaeus" în sens substantival, definind adezioliza şi pneumotoraxul artificial).

În 1913 medicul francez Rosenthal, comentând opera lui Jacobaeus, aprecia valoarea laparoscopiei dar gândea că toracoscopia are o importanță mai mare, deschizând un nou câmp de atac, în timp ce laparoscopia este în competiție cu tradiționala laparotomie exploratorie.

H.C.Jacobaeus a fost un cercetător conştiincios, neobosit şi corect, la moartea sa, Sven Ingvar a spus: "Jacobaeus a posedat o mare capacitate de muncă, o planificare minuțioasă în execuție, independență şi originalitate în interpretarea observațiilor făcute".

În S.U.A. prima laparoscopie a fost realizată în 1911 de către Bertram M.Bernheim, chirurg la Johns Hopkins School (independent de lucrările lui Kelling şi Jacobaeus).

Dezvoltarea laparoscopiei şi toracoscopiei în următoarele decenii a cuprins 3 specialități: gastroenterologia, ginecologia şi bolile toracice. B.H.Orndoff, internist din Chicago, raportează prima serie mare de peritoneoscopii în S.U.A., folosind un trocar piramidal ascuțit şi utilizând fluoroscopia cu care a scăzut evident riscul lezării viscerelor abdominale cu trocarele sau instrumentele. Mulți cercetători au realizat că utilizarea pneumoperitoneului era crucială în succesul examinării laparoscopice. La început, acele folosite induceau dureri mari la locul de inserție şi nu exista un consens în a folosi aer filtrat, oxigen sau alt tip de gaz. Odată realizat, pneumoperitoneul era dificil de menținut, producându-se o pierdere de gaz între canulă şi laparoscop.

În anul 1938 Janos Verres, în Ungaria, introduce în clinică acul care-i poartă numele pentru drenarea ascitei şi a aerului din torace. Cel care a recomandat bioxidul de carbon pentru insuflarea gazoasă a cavității peritoneale a fost Richard Zollikofer, din Elveția, într-un articol publicat în 1924.

Laparoscopia terapeutică

C.Fervers, chirurg general din Germania, este primul care raportează adezioliza intraabdominală laparoscopică în anul 1933. În America, Ruddock, colaborând cu American Cystoscope Manufacturers Inc. (ACMI) a utilizat sistemul oblic de vedere propus de Kalk. El a imaginat acul de pneumoperitoneu, canula şi trocarul, aspiratorul şi instrumentele de biopsie.

După al II-lea război mondial laparoscopia ia o dezvoltare impetuoasă datorită ginecologilor europeni. Raoul Palmer, la Paris, a utilizat culdoscopia pentru studiul infertilității. H.Frangenheim din Konstanz, Germania, încă din anii 1950 a descris şi folosit mai multe instrumente de laparoscopie şi introduce prototipul modern al insuflatorului de bioxid de carbon. În 1954 profesorul Harold Hopkins şi studentul său N.S.Kapany realizează fibroscopul care transmite imaginea prin fibre de sticlă printr-un tub flexibil (comunicare făcută în revista "Nature"). Basil Hirschowitz îi vizitează pe Hopkins şi Kapany la Colegiul Imperial din Londra şi în 1956 construieşte fibrogastroscopul flexibil pe care-l comunică la American Gastroscopic Society în luna mai a anului 1957.

Chirurgia miniinvazivă endoscopică a joncțiunii coledoco-oddiene începe o dată cu anii 1968-1970, când Oi, Takagi şi McCune realizează colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP), următorul pas fiind sfincterotomia endoscopică retrogradă (Kawai, Classen, 1974-1975) şi abordul miniinvaziv retrograd al căii biliare principale.

Un salt important s-a produs în 1985 prin producerea primului computer chip video camera de către Circon Corporation, cu proiectarea imaginii color pe un monitor color.

În 1985 Charles Filipi şi Fred Mall realizează prima colecistectomie laparoscopică la câine. După introducerea microcamerei siliconate, Phillippe Mouret în 1987, la Lyon, realizează prima colecistectomie laparoscopică la om. Alți chirurgi curajoşi, Petelin şi Phillips, abordează explorarea laparoscopică a căii biliare principale. Dekok a realizat prima apendicectomie laparoscopică asistată în 1977; el a disecat apendicele utilizând laparoscopul şi a extras apendicele din abdomen utilizând o minilaparotomie. Semm a raportat prima apendicectomie exclusiv laparoscopică cu ligatura mezoapendicelui cu nod extracorporeal şi ligatura bazei apendicelui cu un nod Roeder. Cel care a realizat prima apendicectomie laparoscopică pentru apendicită acută a fost Patrick O'Regan, chirurg general la Vancouver, British Columbia, la University Hospital, Shaughnessy Site.

De la cura operatorie a herniei inghinale a lui Bassini din 1884, numeroşi chirurgi au inventat diferite procedee de ligatură înaltă a sacului herniar şi de întărire a peretelui abdominal. În 1982 Ger raportează prima hernie inghinală operată laparoscopic folosind un stapler. El a utilizat calea deschisă de abord şi a utilizat laparoscopul pentru a ghida aplicarea clipurilor de oțel. Shultz şi Corbitt în 1990

folosesc tehnica "mesh plug" inserând proteza în spațiul properitoneal. Edward Phillips şi Jean Dulucq au aplicat calea laparoscopică properitoneală utilizând insuflarea bioxidului de carbon în spațiul properitoneal.

O dată cu creşterea calității aparaturii şi a tehnicității chirurgicale, chirurgia miniinvazivă cunoaşte o dezvoltare explozivă. Katkhouda realizează în 1991 seromiotomia cu secțiunea ramurilor gastrice ale nervului vag pentru boala ulceroasă, cu scăderea secreției gastrice acide şi rezultate endoscopice stabile. Bailey şi Zucker, în S.U.A., tot în anul 1991 au reuşit vagotomie selectivă anterioară cu vagotomie posterioară tronculară pentru ca Bernard Dallemagne din Liege, Belgia să realizeze vagotomia înalt selectivă anterioară şi posterioară pentru ulcer şi fundoplicatura Nissen laparoscopică pentru boala de reflux gastroesofagian.

Chirurgia toracoscopică

O dată cu introducerea primelor tuberculostatice (streptomicina, în 1945) rolul terapeutic al toracoscopiei scade, rămânându-i un modest rol diagnostic. În epoca modernă, prin dezvoltarea impetuoasă a instrumentarului toracoscopic (foarfecele toracoscopic curb, stapler-ul linear de 30 mm, etc.) s-au putut realiza lobectomii asistate toracoscopic, s-au putut localiza echografic intraoperator nodulii pulmonari tumorali profunzi.

Chirurgia cardiacă, valvulară s-a putut realiza toracoscopic cu posibilitatea instalării circulației extracorporeale şi a implantării de valve cardiace pe cale toracoscopică! Prin introducerea unor mixere laparoscopice s-au putut extirpa prin microincizii organe parenchimatoase (splenectomia, nefrectomia, histerectomia).

O direcție, în care proba timpului va decide, este chirurgia oncologică miniinvazivă, putându-se practica esofagectomie totală cu gastrectomie polară superioară prin toracoscopie şi laparoscopie, gastrectomie totală pentru cancer, hemicolectomie dreaptă şi stângă pentru cancer colic, rezecții sau amputație de rect pentru cancere de rect, cu limfadenectomie pelvină, etc.

Chirurgia endocrină laparoscopică a luat şi ea un avânt deosebit, suprarenalectomia pe această cale fiind deosebit de spectaculoasă (chirurgia endocrină cervicoscopică a tiroidei, dar mai ales a glandelor paratiroide este la început, experiența pe plan mondial fiind redusă).

Pentru a se putea pregăti în această nouă şi fascinantă direcție a chirurgiei moderne au apărut centre de training care reunesc experți şi cursanți din toată lumea cum este EITS (European Institut of Telesurgery) din cadrul IRCAD, la Strasbourg, sub conducerea profesorului Jacques Marescaux, şi la care mulți chirurgi români au primit burse şi au participat la cursuri de inițiere sau de avansați în chirurgia laparoscopică şi toracoscopică.

O nouă provocare este apariția chirurgiei laparoscopice fără cicatrice, prin care trocarele optice şi de lucru se introduc în cavitatea peritoneală prin orificii naturale, cum ar fi vagina sau rectul (NOTES).

Chirurgia robotică, bazată pe tehnologie NASA foarte avansată, foloseşte brațele articulare ale unui robot care manipulează instrumentarul introdus prin trocare ghidat de un chirurg care stă comod la o telegondolă şi posedă pe ecran o imagine tridimensională (Zeus, da Vinci). Se lucrează într-un spațiu limitat (loja prostatei, cord, dar şi chirurgia generală), avantajul fiind că se elimină tremurul fiziologic al mâinii chirurgului. Chirurgul operator poate fi plasat şi în alt loc decât sala de operație (chirurgie transoceanică).

Istoricul chirurgiei româneşti

S.Constantinoiu

Desigur că şi locuitorii anticei Dacii posedau anumite cunoştințe medicale pe care le utilizau pentru a trata plăgile de război sau diverse afecțiuni pe timp de pace, toate rămase sub semnul anonimatului. Pe columna lui Traian, pe lângă scenele de luptă ale războaielor daco-romane, este înfățişat şi un post de prim-ajutor al armatei romane, unde, în afară de chirurg, se pot vedea şi ajutoarele sale. În perioada comunei primitive, a antichității şi a Evului Mediu cei ce se ocupau de tratarea bolilor erau vracii, aflați la mare preț, şi care îmbinau aplicarea cunoştințelor medicale cu practicile religioase, incantațiile însoțind întotdeauna actul medical.

De-abia la Braşov, în secolul al-XV-lea, avem date că încep să apară primii bărbieri care se răspândesc în cele trei provincii. Din secolul al XVII-lea apar şi chirurgii propriu-zişi care aveau şi diplome obținute la universități străine. Bărbierii chirurgi tăiau şi rădeau părul, luau sânge prin puncție venoasă sau lipitori, tratau rănile, puneau ventuze scarificate şi erau organizați într-o frăție condusă de

un vătaf. Dorința de înavuțire a adus în cele trei provincii româneşti şi o serie de şarlatani cu diplome contrafăcute.

Abia în 1830, la Craiova, ia naştere prima şcoală de felceri militari care se mută în acelaşi an la Spitalul de la Mihai Vodă, devenind şcoala de felceri şi subfarmacişti militari. În 1842 ia ființă la Colțea Şcoala de Chirurgie "cea mică", condusă de Nicolae Kretzulescu, primul român care-şi ia doctoratul în medicină la Paris. Cu toate că după plecarea directorului această şcoală se desființează, a fost absolvită de două serii de felceri militari şi civili şi de ajutori de dentişti. În 1850, La Spitalul Oştirii din Bucureşti, se înființează Şcoala Militară de mică chirurgie, iar în 1853 se redeschide şcoala de la Colțea, de astă dată la Spitalul Filantropia, sub conducerea doctorului Gheorghe Polizu. Unindu-se cele două şcoli, Carol Davila (fig. 17) înființează la Spitalul Oştirii de la Mihai Vodă o nouă şcoală de mică chirurgie, care devine imediat Şcoala de Chirurgie cu o durată de 4 ani. Aceasta, la rândul ei se transformă în 1857 în Şcoala Națională de Medicină şi Farmacie cu o durată de 8 ani (cinci ani de studiu şi trei ani de practică).



Fig. 17 – Carol Davila – întemeietorul Facultății de Medicină din Bucureşti

Primul profesor de chirurgie la Şcoala Națională de Medicină şi Farmacie de la Bucureşti este doctorul Nicolae Turnescu (fig. 18), care a fost şi primul decan al facultății şi primul titular al Serviciului de Chirurgie de la Spitalul Colțea (fig. 19). O figură marcantă a începuturilor învățământului chirurgical românesc a fost Ghorge Assaky (fig. 20) (1855-1899) care şi-a susținut teza de doctorat în Franța, la Facultatea de Medicină din Lille (unde a fost numit şi profesor agregat de anatomie) cu tema "Despre sutura nervilor la distanță". Cu toate că n-a trăit decât 44 de ani, a efectuat interesante studii de anatomie şi fiziologie experimentală, fiind şi un foarte talentat şi ingenios chirurg. El a renunțat la o carieră didactică în Franța fiind numit la Bucureşti profesor de chirurgie şi director al institutului de chirurgie şi ginecologie, calitate în care a aplicat primul la noi în țară regulile asepsiei în chirurgie.

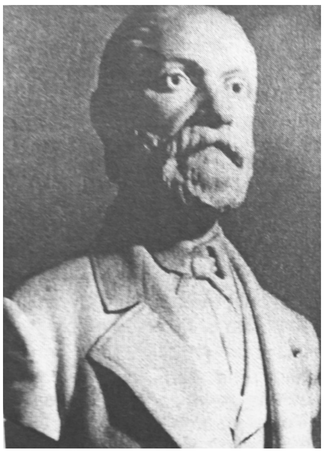


Fig. 18 – Nicolae Turnescu (1812-1890) primul decan al Facultății de Medicină din Bucureşti

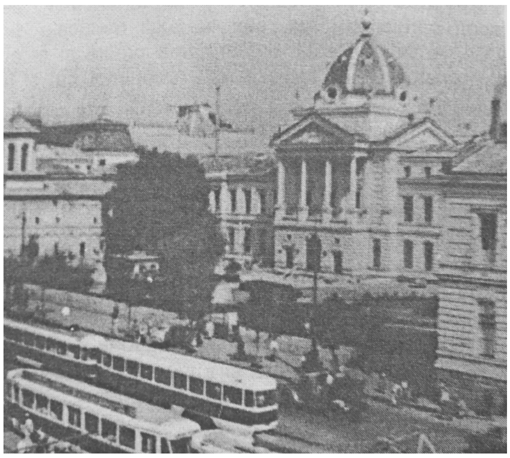


Fig. 19 - Spitalul Colțea – aspect actual



Fig. 20 – Gheorghe Assaki (1855-1899)-profesor de chirurgie şi ginecologie

În 1874 doctorul Grigore Romniceanu a fost numit primul titular al Serviciului de Chirurgie infantilă, având merite deosebite în domeniul ortopediei.

Constantin Dimitrescu Severeanu (fig. 21) (1840-1930) a fost unul din promotorii noului în chirurgia românească, militând pentru aplicarea regulilor asepsiei şi antisepsiei; la câteva luni după ce Wilhelm Conrad Roentgen descoperise razele X, în 1896, a înființat prima instalație radiologică la Spitalul Colțea (oare câte descoperiri mai pătrund astăzi cu atâta rapiditate în țara noastră?). El a folosit cateterismul arterial în vederea repermeabilizării vaselor trombozate, a preconizat un procedeu operator original pentru buza de iepure şi altul pentru rezecția maxilarului superior, a utilizat închiderea peretelui abdominal în straturi anatomice.

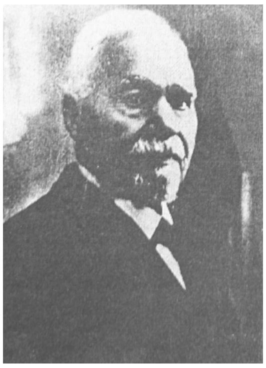


Fig. 21 – Constantin Dimitrescu – Severeanu (1840-1930)

Thoma Ionescu (fig. 22) (1860-1926), a fost profesor-lector de anatomie al Facultății de medicină din Paris (clasat primul la toate concursurile), este cea mai importantă personalitate a chirurgiei româneşti la granița celor două veacuri. În tratatul de anatomie elaborat în 1894 sub îndrumarea celebrului anatomist francez Paul Julien Poirier, Thoma Ionescu a scris partea de anatomie a tubului digestiv. De numele său se leagă descrierea aponevrozelor faringelui, a topografiei pilorului, a rapoartelor duodenului şi a fosetelor duodenale, a structurii lanțului simpatic cervico-toracic.

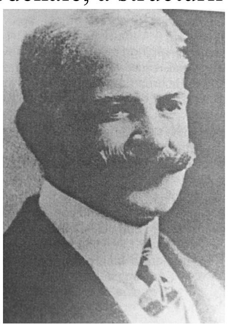


Fig.22 – Thoma Ionescu (1860 - 1926) creatorul şcolii româneşti moderne de anatomie şi chirurgie

Din 1894 începe a doua perioadă a activității sale, fiind numit şef al catedrei de anatomie topografică şi de clinică chirurgicală a Facultății de medicină din Bucureşti. Beneficiind de o pregătire teoretică şi practică de excepție ca şi de un uriaş talent chirurgical, a imaginat şi executat (ajutat fiind de valoroşii săi discipoli) intervenții chirurgicale complexe pentru acea vreme. Astfel, împreună cu Victor Gomoiu a executat ablația simpaticului cervical în angina de piept; cura chirurgicală radicală în cancerul de col uterin se practică şi astăzi după procedeul Wertheim-Thoma Ionescu; a imaginat procedee originale de craniotomie, splenectomie, nefrectomie, de cură chirurgicală a herniei inghinale şi femurale. De numele său se leagă şi răspândirea rahianesteziei preconizată de Bier (el a utilizat mai întâi un amestec de stovaină şi stricnină, apoi de stovaină şi cofeină). Thoma Ionescu a fost nu numai un mare anatomist şi chirurg al epocii, dar şi un mare şef de şcoală, dintre elevii săi cei mai străluciți citându-i pe Ernest Juvara, Amza Jianu, Iacob Iacobovici, Victor Gomoiu, Traian Nasta.

Ernest Juvara (fig. 23) (1870-1933) a ocupat la Iaşi în perioada 1900-1913 postul de şef al catedrei de chirurgie şi anatomie, elaborând "Manualul de anatomie chirurgicală" apărut în 1929.

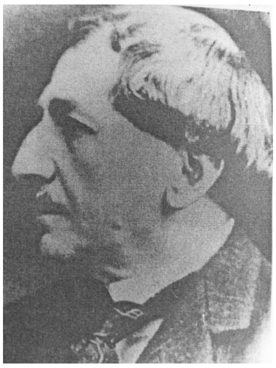


Fig. 23 – Ernest Juvara (1870-1933)

Amza Jianu (1881-1962) a fost titularul postului de profesor la Clinica de Chirurgie a Spitalului "Sf.Spiridon" din Iaşi, până în 1920 când s-a transferat în Bucureşti. Lucrarea sa de bază "Despre plastiile esofagiene" publicată în 1914 în "Deutsche Zeitschrift für Chirurgie" este şi astăzi citată în tratatele de chirurgie esofagiană.

Iancu Jianu (1880-1972) profesor agregat, a fost un neobosit promotor al chirurgiei experimentale, imaginând şi procedeul de esofago-plastie cu lambou cutanat.

Iacob Iacobovici (1879-1959) a fost din 1919 profesor de Clinică Chirurgicală la Facultatea de medicină din Cluj (fiind elev al lui Thoma Ionescu). Fusese instruit la Bucureşti timp de 5 ani la catedra de anatomie descriptivă, apoi a lucrat ca secundar şi medic primar al serviciului de consultații al spitalului Colțea. La Cluj a fost decan şi rector al universității remarcându-se prin promtitudinea cu care a introdus cele mai noi achiziții: rezecția gastrică în tratamentul ulcerului duodenal, tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare (preconizând frenotomia asociată cu rezecția primelor coaste). A efectuat studii interesante privind diverticulii duodenali şi intestinali, formele hipertoxice de apendicită acută (cu precizarea indicațiilor operatorii în apendicita acută), arteriografia chirurgicală, fiziologia paratiroidelor. În 1933 a urmat lui Ernest Juvara la conducerea clinicii de chirurgie a Spitalului Brâncovenesc, iar în 1939 a inițiat primul tratat românesc de clinică şi terapeutică chirurgicală, scriind personal volumul de patologie chirurgicală şi pe acela de tehnică operatorie.

Academicianul Nicolae Hortolomei (fig. 24) (1885-1961) a fost un mare clinician şi chirurg. Din anul 1920 (când profesorul Amza Jianu se mută la Bucureşti) devine pentru 10 ani şeful clinicii a doua de chirurgie din Iaşi.A studiat dinamica căilor urinare (împreună cu Th.Burghele – fig. 25) factorii predispozanți ai atelectaziei pulmonare, tuberculoza renală, grefele de țesuturi conservate, fiziopatologia anastomozei porto-cave (împreună cu I.Juvara), drenajul pleureziilor purulente pe sondă Pezzer. N.Hortolomei a fost şi un mare dascăl, formând 7 profesori de chirurgie de mare suprafață care au devenit la rândul lor şefi de şcoală: la Iaşi, profesorii Oscar Franke, Vladimir Buțureanu şi Gh. Chipail, iar la Bucureşti profesorii Th.Burghele, Gh.Olănescu, I.Juvara, Dan Setlacec.

Pe măsură ce înaintăm în timp o serie de personalități marcante încep să dea credibilitate unor noi specialități desprinse din trupul mare al chirurgiei.

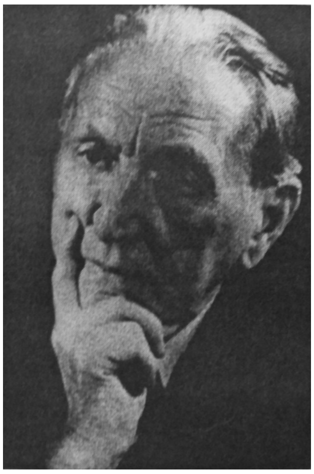


Fig. 24 – Acad. Nicolae Hortolomei (1885-1961)

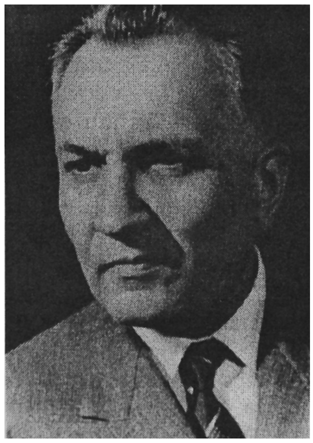


Fig. 25 – Acad. Theodor Burghele (1905-1977)

Astfel, chirurgia infantilă, se dezvoltă prin contribuția lui I.Bălăcescu şi Alexandru Cosăcescu (acesta a imaginat procedee originale de rahisinteză cu fragmente costale multiple în morbul lui Pott, osteosinteza cu transplant în consolă în morbul lui Pott suboccipital).

Ortopedia ia naştere ca disciplină de sine stătătoare datorită academicianului Alexandru Rădulescu care a studiat problema grefelor şi a transplantului osos la om, a tratamentului ortopedico-chirurgical al poliomielitei, a imaginat multe procedee operatorii.

Neurochirurgia a fost dezvoltată ştiințific în România de către Dimitrie Bagdasar, elev direct al lui Cushing care a trasat coordonatele neurochirurgiei ca specialitate pe plan mondial. Elevul său cel mai prodigios a fost profesorul Constantin Arseni care, beneficiind şi de un sprijin material deosebit a condus cel mai mare spital de neurochirurgie din lume (cu un total de 650 de paturi!).

Urologia românească, pe deplin recunoscută pe plan mondial, a beneficiat de aportul unor mari personalități, elevi ai academicianului N.Hortolomei: Th.Burghele, Gh.Olănescu, V.Neagu, E.Proca.

Chirurgia cardio-vasculară, concepută ca disciplină în țara noastră tot sub directa implicare a lui N.Hortolomei, dezvoltată ulterior de Dan Setlacec, este adusă la standardele internaționale datorită profesorului Pop D.Popa Ioan şi a şcolii create de el.

Chirurgia toracică beneficiază şi ea de mari "figuri", cum a fost profesorul C.Cărpinişan şi continuată de profesorul E.Zitti şi C.Coman.

Chirurgia plastică şi reparatorie a devenit la noi în țară disciplină de sine stătătoare datorită profesorului Agrippa Ionescu, elevii săi astăzi executând delicate intervenții de suturi nervoase sub microscop sau reimplantări de membre.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- .Angelescu N., Constantinoiu S., - **Scurt istoric al chirurgiei** – Chirurgia Mondială- în Tratat de patologie chirurgicală sub redacția N. Angelescu, Ed. Medicală, 2001
- .Angelescu N., Târcoveanu E. - **Scurt istoric al chirurgiei** – Chirurgia Românească - în Tratat de patologie chirurgicală sub redacția N. Angelescu, Ed. Medicală, 2001
- Constantinoiu S. – **Patologie chirurgicală**, vol. I, curs pentru anul I chirurgie- Ed. Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2000
- Davis Cristopher – **Text book of Surgery** W.B. Sunders Company Philladelphia London Toronto 1977.
- Dragomirescu C – **Chirurgia laparoscopică- actualități şi perspective**- Ed. Tehnică, Bucureşti, 1996.
- Prişcu Al. – **Chirurgia- vol. I**, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1992.
- Setlacec D. – **Medicina românească- medicina europeană** – 1918-1940, Ed.Humanitas, Bucureşti, 1998.

CAPITOLUL 2

TRAUMATISME: CONTUZII, PLĂGI, POLITRAUMATISME

M. Beuran

TRAUMA – ABORDARE GLOBALĂ

Prof. Dr. Mircea Beuran, Conf. Dr. Claudiu Turculeț, Dr. Silviu Morteanu

Introducere

Trauma reprezintă principala cauză de deces la populația sub 44 ani, fiind depășită doar de cancer și patologia aterosclerotică raportat la toate grupele de vârstă, politraumatismul reprezentând 20-25% din totalul traumelor. Un studiu efectuat in 1994 de Asociația Americană pentru Chirurgia Traumatismelor relevă că 41% din totalul anilor potențiali de viață pierduți s-au datorat morții ca urmare a traumelor. În 1995 acestea au determinat în SUA 135000 decese și cheltuirea a 430 miliarde de dolari. Mortalitatea și morbiditatea traumelor implică un cost social enorm; este de amintit faptul că în 1995 decesele și răniții proveniți din accidente rutiere au costat Statul Român 464,1 milioane de dolari, ceea ce echivalează cu jumatate din bugetul sănătății.

Dezvoltarea sistemelor de îngrijire a traumelor a fost mai rapidă în timpul războaielor, dar ele și-au dovedit utilitatea și pe timp de pace. Numărul în creștere exponențială al accidentelor (mai ales rutiere) și agresiunilor și apariția periodică a unor minicatastrofe justifică pe deplin afirmația de mai sus. De la primele două accidente mortale de circulație, ce au avut loc în Anglia în 1896, vehiculele cu motor au făcut milioane de victime și au costat sute de miliarde de dolari. Anual, în SUA se produc 60 milioane de traumatisme, dintre care 50% necesită îngrijire medicală, iar 12 % necesită spitalizare; traumatismele determină 150000 decese, 300000 invalidități permanente și 8,7 milioane invalidități temporare. Accidentele aeriene ca și cele feroviare sau maritime tind să devină și ele mai frecvente din cauza densificării traficului pe aceste căi, dar și a actelor teroriste; atentatul terorist cu avioane de călători din 11 septembrie 2001 din SUA s-a soldat cu peste 5000 morți. Seismele sunt mai rare, dar produc deseori un număr impresionant de victime; câteva din marile cutremure cu care s-a confruntat omenirea au avut loc în: China, 1556: 830000 morți, Tokio, 1923: 143000 morți, San Francisco, 1904: 50000 morți, Turcia, 1939: 23000 morți, Peru, 1970: 67000 morți. Cutremurul din 4 martie 1977 a determinat în București pierderea a 1570 vieți omenești.

Primul sistem de traume a fost conceput de vechii greci, care își îngrijeau răniții în adăposturi special destinate denumite klisiai. În secolele I-II î.H. romanii construiau pentru răniții de război valetudinaria, clădiri deservite de un personal medical special antrenat. Dominique Larrey, chirurg francez al lui Napoleon, a organizat la începutul secolului al XIX-lea un nou sistem militar de traume bazat pe organizarea a șase divizii „zburătoare”, fiecare din ele compusă din opt chirurgi, care funcționau după regulamente precise și erau zilnic antrenate în arta operațiilor și a bandajelor.

În primul război mondial sunt utilizate pentru prima dată ambulanțele, iar în cel de-al doilea se înființează echipe chirurgicale speciale. În războiul din Coreea principalele inovații sunt unitățile MASH (Mobile Army Surgical Hospital) și utilizarea elicopterelor în transportul răniților. La noi, Spitalul de Urgență din București a fost înființat la 5 mai 1934 de profesorii Nicolae Minovici și Iacob Iacobovici; acesta a fost gândit ca un punct cheie în cadrul unui sistem de medicină de urgență și a fost al treilea spital de acest fel din lume după cele din Moscova și Buenos Aires. A funcționat la început într-un imobil de pe Cheiul Dambovitei, apoi pe strada Arhitect Mincu; din 1960 el se află în Calea Floreasca nr.8 într-o cladire căreia i s-a adăugat un corp anex în 1970 și un altul în 1998. De-a lungul timpului în acest spital s-au perindat reprezentanți de faimă ai Medicinei și Chirurgiei din România precum: Nasta, Țurai, Papahagi, Mandache, Gerota, Popescu-Urlueni, Simici, Petrescu, Carp, Ciurel ș.a.

Ultimele decenii sunt marcate de o finanțare și dezvoltare tot mai importantă a ***sistemelor civile de traumă***, devenite necesare din cauza amplorii accidentelor de trafic. În țările cu economie dezvoltată se constată: creșterea posibilităților de *acces* la sistem (dezvoltarea sistemelor de comunicații, inclusiv prin satelit), introducerea unor *tehnologii înalte de diagnostic* rapid și complet (tomografia computerizată spirală, rezonanța magnetică), dezvoltarea *unităților de terapie intensivă* a căror activitate (intubația orotraheală, reechilibrarea etc.) se extinde spre camera de gardă și chiar spre locul accidentului, *supertehnologizarea intervențiilor chirurgicale* (chirurgia miniinvazivă, telechirurgia).

Prin analogie cu bolile infecțioase unii autori descriu un așa-zis ***triunghi epidemiologic*** al traumei, compus din: ***agentul traumatic, mediul*** înconjurător în momentul traumei și ***gazda (victima)***. Leziunea traumatică reprezintă rezultatul schimbului de energie între victimă și mediul înconjurător, care depășește rezistența organismului. Din punct de vedere istoric, cei trei factori au suferit modificări

calitative ce au crescut gravitatea impactului. Pe de o parte, omul zilelor noastre (gazda) este mai puțin robust decât odinioară, iar pe de alta, agenții traumatici au căpătat, în era tehnologiei, noi valențe distructive. În plus, mediul ambiant are în componență o serie de pericole "potențiale" (rafinării, centrale nucleare etc.) ce pot amplifica accidentul inițial, până la producerea unor dezastre.

De reținut

- trauma reprezintă principala cauză de deces la populația sub 44 ani.
- mortalitatea şi morbiditatea traumelor implică un cost social enorm.
- sistemele civile de traumă: absolut necesare în contextul creşterii frecvenței traumelor, în special prin accidente de trafic.
- triunghi epidemiologic al traumei: agentul traumatic, mediul înconjurător în momentul traumei şi victima.

Sisteme de îngrijire a traumelor, triaj, transport

Problema traumelor este ***multifactorială*** necesitând eforturi conjugate pe de o parte din partea **sistemului medical** (acces optim al pacientului la sistem, transport, îngrijire, reabilitare) şi pe de alta din partea **societații**. ***Un sistem de îngrijire a traumelor*** se axează pe elementele cuprinse schematic în figura de mai jos. El are ca scopuri: scăderea incidenței producerii traumatismelor, asigurea unei îngrijiri optime pentru toate victimele, prevenirea - în limitele posibilului - deceselor şi sechelelor, acoperirea costurilor şi asigurarea calității la nivelul tuturor verigilor de activitate ale sistemului.

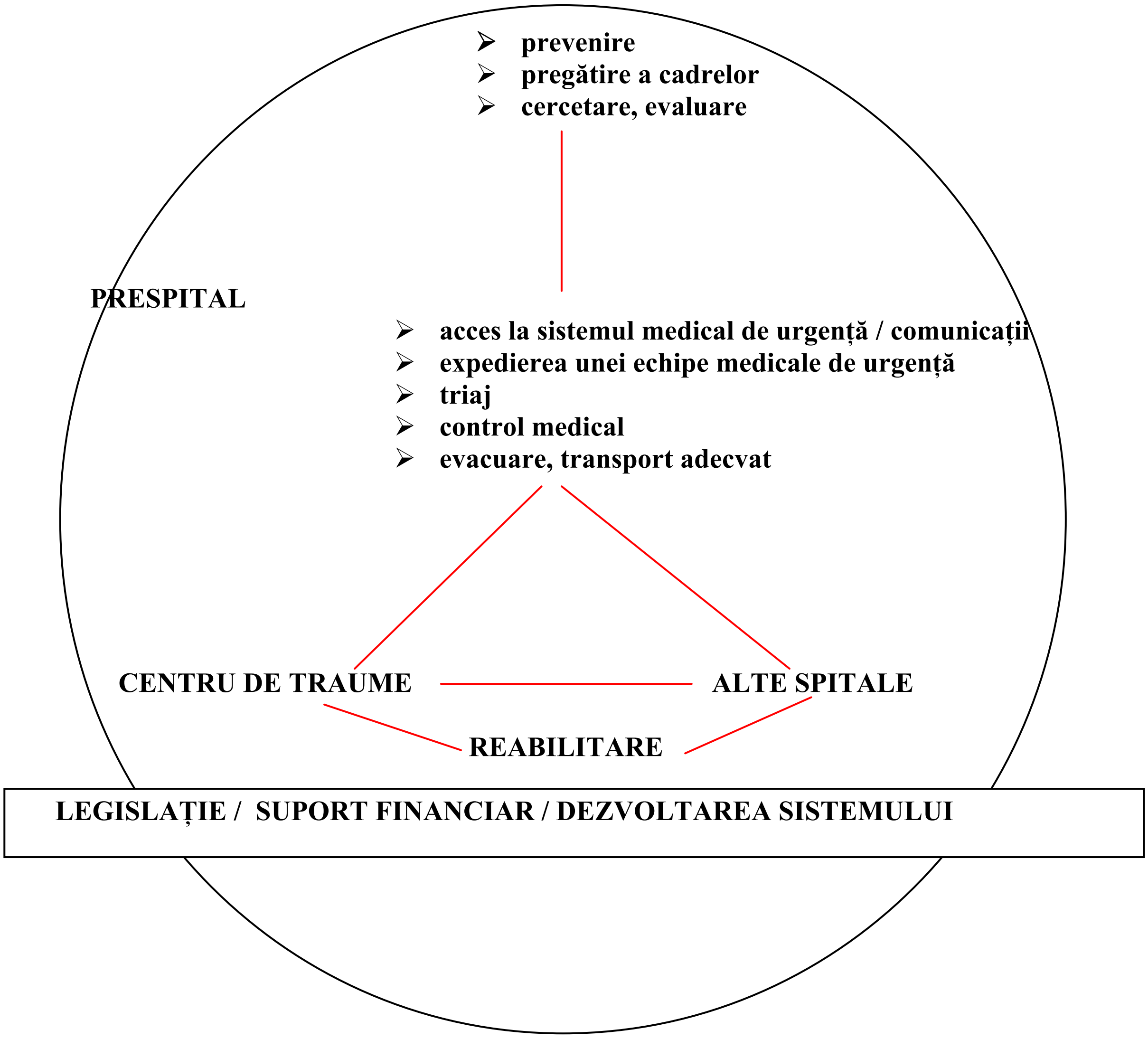


Fig 1. Organizarea unui sistem de traume

Prevenirea traumelor

Prevenirea traumelor poate fi:

1) *Prevenire primară*, care constă în evitarea incidentului cauzator al traumei, fie el accident rutier, cădere de la înălțime, prin:
    a. diverse modalități *educative*, de atenționare a populației (emisiuni TV, radio, afişe etc.) asupra factorilor de risc în producerea accidentelor rutiere (viteza excesivă, depăşirea neregulamentară, consumul de alcool, droguri, vremea nefavorabilă etc.), crimelor etc.;
    b. existența unui *cadru legislativ* (codul rutier, legea privind regimul armelor şi munițiilor etc.);
    c. semnele de circulație speciale ce atrag atenția asupra unor zone de şosea cu risc special (carosabil glisant, apropierea unei şcoli etc.);
    d. construirea unor pasarele pentru traversarea străzilor cu trafic intens, instalații speciale pentru localizarea şi stingerea precoce a incendiilor etc.;
    e. măsuri normative precum cursuri de protecție a muncii, obligativitatea reviziei tehnice periodice a vehiculelor şi vizita medicală a şoferilor.
2) *Prevenire secundară*, ce urmăreşte reducerea la maximum a efectelor agentului traumatic asupra victimelor, în situația în care prevenirea primară nu a funcționat (detalii de construcție a vehiculelor, centuri de siguranță, air-bag-uri, pijamale ignifuge pentru copii etc.);
3) *Prevenire terțiară,* ce ține de cât de bine este organizat *sistemul de îngrijire a traumelor*. În situația în care 1) şi 2) nu au funcționat şi accidentul s-a produs, pacientul traumatizat este preluat de un sistem medical de a cărui eficiență depind supraviețuirea şi absența ulterioară a unor infirmități.

Pregătirea personalului

Este necesar să existe personal pregătit să acorde asistență medicală pacienților traumatizați atât în prespital cât şi în spital. Pentru segmentul prespital trebuie să existe personal medical antrenat (medici, asistente, paramedici etc.) în acordarea primelor măsuri terapeutice atât la locul accidentului cât şi pe timpul transportului.

În „Centrele de Traumă" traumatizatul trebuie să fie primit de o echipă complexă condusă de un chirurg generalist cu competență în traume. În SUA, în această poziție poate ajunge orice specialist chirurg care urmează o specializare în domeniu timp de un an. Pentru a acorda o asistență medicală de calitate, personalul trebuie să treacă prin următoarele etape: *formare, specializare, perfecționare, supraspecializare, formație continuă, acreditare*, eventual de către o comisie națională.

Activitatea de cercetare

Este efectuată pe de o parte la nivelul spitalelor mari (centrele de traumă de nivel I) şi pe de alta la nivelul unor centre şi organizații create la nivel național cu acest scop. Direcțiile de cercetare sunt multiple începând de la modalități de prevenire a traumelor sau elemente specifice de tratament pre şi intraspitalicesc, până la implicațiile financiare ale tehnologiei de menținere în viață artificială din serviciile de terapie intensivă sau dilemele morale şi legale cu care se confruntă îngrijirea traumelor. Tot aici se inseră şi activitatea de evaluare a rezultatelor activității sistemului şi posibilitățile lui de dezvoltare.

Accesul general la sistemul de urgență/comunicare

O comunicare eficientă este un element esențial al unui sistem integrat de traume. Comunicațiile sunt necesare pentru: accesul la sistem, activarea echipei de traumă din pre/spital, comunicarea permanentă între echipa aflată în presital şi spital, comunicarea între unitățile spitaliceşti, comunicare în interiorul spitalelor. Comunicarea se face în funcție de diverse variabile (cea mai importantă – distanța) prin: radio, telefon, pagere etc. Sistemul de comunicare trebuie să aibă operatori (dispeceri) bine pregătiți şi programe de operare adecvate. În SUA există numărul de telefon 911 extrem de bine cunoscut şi

accesibil pentru întreaga populație; prin acest număr există acces comun şi – posibil – simultan la „Salvare", „Pompieri" şi „Poliție". În funcție de abilitatea telecomunicațiilor de a primi şi evalua informații se decide competența echipajului trimis la locul accidentului ca şi eventualul echipament sofisticat necesar pentru extragerea victimelor. În România numărul unic alocat situațiilor de urgență este 112. Orice traumă necesitând extrageri în condiții grele sau care s-a petrecut în urma unui accident de tip recreațional (munte sau apă) necesită de obicei echipe cu calificare specială. De asemenea, în traume ce survin în context criminal sau legat de droguri este necesar ca forțele polițieneşti să verifice inițial siguranța scenei atât pentru victime cât şi pentru salvatori.

Triajul

Triajul se referă mai ales la situațiile cu mai multe victime, dar este utilizat şi pentru un singur traumatizat. Reprezintă *arta de a determina severitatea leziunilor* şi de a transporta – în funcție de acestea – victima (victimele) la cel mai potrivit spital. Este important a nu se subestima leziunile, pentru a nu duce bolnavul la un spital nepregătit, dar nici a nu se supraestima, pentru a nu aglomera inutil un centru de traume. Pentru a putea determina severitatea leziunii şi necesitatea transportării bolnavului la un „Centru de Traume" sunt necesare trei criterii decizionale: *localizarea anatomică a traumei, parametrii fiziologici ai pacientului şi mecanismul lezional*. Pe baza primelor două criterii se pot calcula scoruri de evaluare a severității cazului. Pentru segmentul prespital cele mai indicate sunt scorul traumatic (*trauma score, TS*), scorul traumatic revizuit (*revised trauma score, RTS*) şi scorul *CRAMS.* Cu toate limitele lor în trierea perfectă sau prognosticul traumatismelor, scorurile menționate sunt uşor de calculat şi pot constitui un element solid de informație în comunicația (radio sau telefonică) dintre cei ce au luat primul contact cu bolnavul şi spitalul unde urmează a fi transportat.

Controlul medical

Are trei faze:

1) *o fază prospectivă* care constă în dezvoltarea de protocoale terapeutice, instruirea şi antrenarea personalului care acordă asistență medicală în prespital, stabilirea de rețele de comunicație, transfer şi transport, precizarea modalităților concrete de colectare şi înregistrare de date; *îngrijirea pacienților traumatizați după protocoale unice naționale constituie un pas esențial pentru creşterea calității actului medical*.
2) *o fază imediată* (în desfăşurare) care constă în menținerea unor legături directe permanente cu cei ce asigură într-un anumit moment îngrijirea prespitalicească.
3) *o fază retrospectivă* ce constă în studii asupra activității efectuate atât în prespital cât şi în departamentele de urgență, în încercarea de a depista (şi corecta) erori individuale sau în protocoalele terapeutice.

Transportul pacienților

Are ca scop aducerea pacientului traumatizat în siguranță şi cât mai rapid la cel mai apropiat şi potrivit (leziunilor sale) spital. Transportul se poate face cu ambulanța, cu mijloace navale sau aeriene. Acestea din urmă sunt foarte eficiente dacă este vorba de distanțe mari. Avionul sau elicopterul trebuie să dispună de dotări medicale corespunzătoare şi de un personal medical antrenat. De asemenea sunt mai dependente decât alte mijloace de condițiile meteorologice. În oraşe este necesară o plasare optimă a parcurilor de ambulanțe pentru un acces cât mai rapid la locul accidentului indiferent în ce zonă s-ar produce. Pentru țara noastră, unde majoritatea traumelor sunt transportate la spitale cu alte mijloace de transport decât cele medicale este necesară remedierea acestui aspect prin mari eforturi financiare, dar şi organizatorice şi educaționale.

Centrele de traumă

Noțiunea de „centre de traumă" a apărut în SUA din ideea de a trata urgențele traumatice separat de cele netraumatice. Aici spitalele care tratează traume sunt de trei nivele: nivelul III (chirurgul de traume este imediat disponibil, dar nu există neurochirurg şi nici echipă chirurgicală de gardă), nivelul II (chirurgul de traume se află în departamentul de urgență în momentul în care soseşte pacientul,

neurochirurgul este imediat disponibil şi există echipă operatorie de gardă), nivelul I (au aproximativ aceleaşi facilităţi ca şi nivelul II, în plus efectuează activitate universitară şi de cercetare). În principiu centrele de traumă de nivel III sunt principalele spitale în zone rurale sau slab populate.

Finanțarea sistemului

Se face în cea mai mare parte de la buget. Sistemele de traumă sunt extrem de costisitoare şi constituie o sarcină financiară grea chiar pentru state dezvoltate. În SUA costul anual pentru pacienții traumatizaţi (incluzând şi salariile personalului medical) este de aproximativ 10 miliarde de dolari, cu o medie de 12000 dolari/internare. Statului îi este din ce în ce mai greu să aloce sumele necesare, astfel încât s-a recurs deseori la aplicarea de suprataxe pentru populație. În unele state americane se percep aşa-zisele taxe pe viciu (pentru alcool, arme de foc), se suprataxează vehiculele la înregistrarea în circulație sau numărul telefonic de acces al populației la sistemul de traume. De asemenea multe din programele de prevenire sunt sponsorizate de firme sau persoane private.

Răspunsul la dezastre şi la situații cu victime multiple

Orice sistem de traume trebuie să fie pregătit şi pentru astfel de situații. Dezastrul reprezintă o combinație de patru factori:
- lezarea sau îmbolnăvirea ființelor umane
- distrugerea sau contaminarea mediului
- solicitarea copleşitoare a resurselor locale
- întreruperea funcționării normale a mecanismelor societății.

Dezastrele sunt de mai multe tipuri: *naturale* (inundații, uragane, tornade, cutremure), *ecologice* (prăbuşiri ale unor avioane, blocuri, deraieri de trenuri, deversarea în mediu de materiale chimice sau radioactive), *conflicte* (bătălii, ciocniri de stradă, terorism etc.). Fiecare din aceste tipuri poate fi subdivizat în funcție de natura precisă a evenimentului, numărul de victime, severitatea leziunilor. Fiecare spital trebuie să aibă un plan gradat, flexibil, care să nuanțeze măsurile ce trebuie luate în situațiile:
1) *cu victime multiple (minidezastre)* – în care există între 5 şi 40 victime (în vechea organizare de la noi există noțiunea de *accident colectiv*, cu cel puțin trei victime).
2) *dezastrele* propriu-zise, care pot implica sute de victime. Pentru a se pregăti adecvat pentru astfel de situații spitalele trebuie: să evalueze dezastrele ce se pot produce în zonă, să stabilească modalități de comunicare şi cooperare cu alte organizații care vor fi implicate în soluționarea unor astfel de situații (pompieri, poliție etc.), să creeze planuri care vor fi periodic exersate şi permanent aduse la zi şi să educe populația în vederea unor reacții cât mai controlate în momentul producerii unui dezastru.

De reținut
- scopurile unui sistem de îngrijire a traumelor: scăderea incidenței producerii traumatismelor, asigurea unei îngrijiri optime pentru toate victimele, prevenirea deceselor şi sechelelor, acoperirea costurilor şi asigurarea calității la nivelul tuturor verigilor de activitate ale sistemului.
- prevenirea traumelor constă în evitarea incidentului cauzator al traumei, reducerea la maximum a efectelor agentului traumatic asupra victimelor, preluarea pacientul traumatizat de un sistem medical.
- centrele de traumă implică prezența unei echipe complexe condusă de un chirurg generalist cu competență în traume.
- comunicarea eficientă este un element esențial al unui sistem integrat de traume. Numărul unic alocat situațiilor de urgență este 112.
- triajul reprezintă arta de a determina severitatea leziunilor şi de a transporta – victimele la cel mai potrivit spital.
- dezastrul reprezintă o combinație de patru factori: lezarea sau îmbolnăvirea ființelor umane, distrugerea sau contaminarea mediului, solicitarea copleşitoare a resurselor locale, întreruperea funcționării normale a mecanismelor societății.

Scoruri de severitate lezională

Clinica pacientului traumatizat este extrem de variabilă dacă avem în vedere multiplele posibilități de combinații lezionale, din punct de vedere al topografiei şi severității; la aceşti parametri se mai adaugă şi alții precum etiopatogenia şi statusul biologic preexistent. Rezultă astfel ecuații lezionale complicate în care evaluarea gravității se poate face inițial (când bilanțul lezional este incomplet cunoscut) pe criterii *fiziologice* (status circulator, respirator, neurologic) şi ulterior *anatomice* (tipul şi gravitatea leziunilor: craniene, cervicale, toracice, abdominale etc.) Încadrarea exactă a traumatizatului într-o grupă de risc este esențială pentru luarea deciziilor cele mai corecte în ceea ce priveşte prevenirea agravării leziunilor, triajul pacienților, managementul de îngrijire a pacienților critici, justificarea cheltuielilor în vederea rambursării de la casele de asigurări şi nu în ultimul rând compararea rezultatelor obținute cu cele din literatură.
Alegerea protocolului de îngrijire a traumatizatului trebuie să țină seama de gravitatea asocierilor lezionale ale acestuia exprimată printr-un ***scor***.
Există o ***strategie a aplicării scorurilor de severitate în cadrul îngrijirii pacientului traumatizat.*** Această strategie presupune parcurgerea mai multor etape, fiecare de o importanță majoră, într-o succesiune bine stabilită. Acestea cuprind: primul ajutor, triajul pacienților, utilizarea judicioasă a resurselor alocate îngrijirii pacienților, epidemiologie şi politică sanitară.
a) utilizarea scorurilor în triajul pacienților
Cele mai folosite scoruri în realizarea triajului pacienților sunt *Scala Glasgow (GCS)* şi *Scorul Traumatic (TS).* Amândouă au importanță majoră în ***evaluarea primară*** a pacienților traumatizați. Scala Glasgow încadrează pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale în categorii de gravitate (contuzie minimă, medie şi severă) ceea ce a permis selectarea adecvată a protocoalelor terapeutice şi scăderea mortalității şi a morbidității. De asemenea Scala Glasgow identifică pacienții care au nevoie urgentă de o investigare tomografică.
b) utilizarea judicioasă a resurselor umane si materiale disponibile pentru o îngrijire adecvată a pacienților politraumatizați
Scorurile ajută la decizii cum ar fi: tratarea pacientului la un spital local sau transportarea lui la unul specializat în traume (trauma center), necesitatea internării pacientului într-o secție de terapie intensivă etc.
c) utilizarea scorurilor în cercetare sunt folosite pentru analiza unor seturi mari de date, având ca scop îmbunătățirea protocoalelor terapeutice.

Există numeroase scoruri, cele mai multe dintre ele evaluînd ***impactul fiziologic*** al traumei asupra pacientului şi/sau ***localizarea anatomică*** a leziunii.

Scoruri fiziologice

Evaluează alterările unor parametri fiziologici induse de leziune, reflectate prin modificări ale TA, AV, RR (tensiunii arteriale, alurii ventriculare, ratei respiratorii), precum şi ale nivelului conştienței. Toți aceşti parametri sunt evaluați obligatoriu în cadrul îngrijirilor acordate unui traumatizat.
1. Index de traumă.
Trauma index este o încercare precoce de a realiza un scor traumatic prin evaluarea semnelor vitale. Se redă printr-un număr ce reprezintă bilanțul regiunilor lezate, tipurilor de leziuni şi stării aparatului cardiovascular, respirator şi SNC. Nu apreciază suficient de fidel morbiditatea şi mortalitatea.
2. Index de triaj.
Este un index valoros, bazat pe diferite combinații între aproape 60 de constante biochimice şi fiziologice măsurate uzual la internarea în spital a pacienților traumatizați. Evaluarea pacienților critici după acest index conduce la o încadrare precisă a subiecților în diferite categorii de risc în raport cu probabilitatea decesului.
3. Scala Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS).
A fost concepută în 1974 pentru a putea aprecia mai uşor nivelul conştienței pacienților din secțiile de neurochirurgie. GCS este cel mai utilizat scor traumatic în present şi se află încorporat şi în alte scoruri de valoare ce au fost descrise ulterior (TS, RTS, APACHE). GCS apreciază veridic gradul de comă al

pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale, fiind folosit atât la triajul prespital al pacienților, cât şi la urmărirea progreselor acestora în timpul perioadei de spitalizare.
Scala se bazează pe trei răspunsuri comportamentale (deschiderea ochilor la diferiți stimuli, cel mai bun răspuns motor şi cel mai bun răspuns verbal ce se poate obține de la bolnav) ce reflectă activitatea cerebrală. Scorul minim posibil este de 3 puncte, iar cel maxim de 15 puncte. Cu cât scorul este mai mare cu atât nivelul conştienței este mai ridicat şi gravitatea traumei cerebrale mai mică. GCS este uşor de folosit, dar valoarea sa predictivă este limitată.

Glasgow Coma Scale

Deschide ochii	Spontan La stimul verbal La stimul dureros Nu îi deschide	4 3 2 1
Răspuns verbal	Orientat temporo-spațial Confuz Cuvinte nepotrivite Sunete neinteligibile Nu răspunde	5 4 3 2 1
Răspuns motor	Ascultă comanda Localizează durerea Retragere la stimul dureros Flexie anormală la durere Extensie anormală la durere Nu răspunde	6 5 4 3 2 1

4. Scorul traumatic (Trauma score, TS)
Este un scor fiziologic propus în 1981, obținut prin modificarea indexului de triaj. Include GCS şi aduce în plus evaluarea statusului cardiovascular (presiunea arterială sistolică şi reumplerea capilară) şi a statusului respirator (rata şi efortul respirator). Valorile scalei sunt cuprinse între 1 (prognosticul vital cel mai prost) şi 16 (prognosticul cel mai bun).

Trauma score

Rata respiratorie	10-24/min 25-34/min ≥35/min 1-9/min Nu respiră	4 3 2 1 0
Expansiunea respiratorie	Normală Superficială sau retractilă	1 0
TA sistolică	90 mmHg 70-89 mmHg 50-69 mmHg 0-49 mmHg Fără puls	4 3 2 1 0
Reumplerea capilară	Normală Întârziată Nu există	2 1 0
GCS	14-15 11-13 8-10 5-7 3-4	5 4 3 2 1

TS are o predictibilitate bună în ceea ce priveşte moartea imediată în departamentul de urgențe, durata spitalizării, numărul de zile de tratament în STI, numărul de zile de menținere pe ventilație mecanică, costul îngrijirilor, invaliditatea posttraumatică. Este folosit în prezent pentru triajul şi îngrijirea pacienților, ca metodă de a caracteriza starea generală a subiectului şi pentru compararea rezultatelor diferitelor spitale.

Utilitatea acestui test este limitată de următoarele elemente:

- 20% din pacienții cu leziuni grave nu sunt identificați;
- nu ține seama de alți factori preexistenți traumei, care ar putea agrava răspunsul fiziopatologic al gazdei;
- subestimează severitatea leziunilor craniene;
- aprecierea reumplerii capilare şi a expansiunii toracice (măsurători subiective şi dificil de efectuat, mai ales noaptea) reprezintă o sursă posibilă de eroare.

5. Scorul traumatic revizuit (Revised trauma score, RTS)

A fost conceput pentru a îmbunătăți rezultatele obținute cu TS. Astfel, RTS nu mai utilizează reumplerea capilară şi expansiunea toracică, ci doar GCS, TA şi frecvența respiratorie (RR). În acelaşi timp GCS are o pondere mai mare în formula de calcul a RTS, astfel încât se obține o estimare mai bună a gravității leziunilor craniene.

Revised Trauma Score

Glasgow Coma Scale (GCS)	Presiunea arterială sistolică (TAs)	Rata respiratorie (RR)	Valori codificate (CV)
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Valoarea codificată 4 reprezintă normalul. Orice valoare sub 4 sugerează necesitatea îngrijirii într-un centru specializat în traume. Acest sistem de codificare este uşor de aplicat în practică şi a fost folosit cu rezultate mai bune decât TS la triajul pacienților. Pentru calcularea RTS se utilizează următoarea formulă:

RTS = [0.9368] GCS cv + [0.7326] TAs cv + [0.2908] RR cv

Conform acestei formule (în care cv reprezintă valoarea codificată atribuită unor anumite valori ale GCS, TA şi RR), RTS poate varia între 0 şi 7,8408.

Acest scor este mai uşor de aplicat şi are o valoare predictivă mai mare decât TS (în special în traumatismele cu componentă craniană). Probabilitatea de supraviețuire în funcție de valorile RTS este cu atât mai mare cu cât RTS este mai mare.

6. Scorul de şoc

Acest scor evaluează gradul de severitate a leziunii pe baza măsurării la internare a TA, hematocritului şi pH-ului arterial. Poate fi folosit singur pentru predicția urmărilor traumei, dar nu oferă un tablou de ansamblu asupra gravității acesteia.

7. Scara CRAMS (CRAMS scale)

Este o scală al cărei nume este dat de abrevierea în limba engleză pentru: *C*irculație, *R*espirație, răspuns *M*otor şi vorbire (*S*peech).

CRAMS a fost concepută în vederea utilizării la triajul pacienților. Ea elimină deschiderea ochilor şi expansiunea toracică şi introduce parametri de evaluare a leziunilor toraco-abdominale. Scala este aplicată cu succes de paramedici în multe zone din SUA.

CRAMS Scale

Circulație	
Umplere capilară normală şi TA≥100	2
Umplere capilară întârziată sau 85≤TA<100	1
Umplerea capilară nu se evidențiază sau TA<85	0
Respirație	
Normală	2
Anormală (Tahipnee/Bradipnee)	1
Absentă	0
Abdomen	
Abdomen şi torace nedureros	2
Abdomen sau torace sensibil	1
Abdomen rigid, volet costal, plagă penetrantă abdominală sau toracică	0
Răspuns motor	
Normal	2
Răspuns doar la durere (pacient nedecerebrat)	1
Fără răspuns sau decerebrat	0
Vorbire	
Normală	2
Confuză	1
Neinteligibil	0

Un scor CRAMS ≤8 sugerează o traumă majoră, iar unul ≥9 o traumă minoră.

8. Scala APACHE II

The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II este o scală care combină 12 parametri fiziologici cu anumite informații legate de antecedentele pacientului cum sunt vârsta sau disfuncțiile severe de organ sau sistem preexistente traumei. APACHE II poate fi folosit la traumatizați, dar are o valoare predictivă mai bună pentru pacienții internați în secțiile de terapie intensivă, cărora le apreciază corect riscul de deces şi calitatea îngrijirilor. Variabilele pe baza cărora se calculează APACHE II pot fi măsurate în momentul internării, iar dacă acest lucru nu este posibil se vor lua în considerare *cele mai proaste valori* înregistrate în primele 24 ore de la internarea în STI.

Cele mai utilizate scoruri fiziologice sunt *Glasgow Coma Scale (GCS), Trauma score (TS)* şi *Revised trauma score (RTS).*

Scoruri anatomice

Folosesc exclusiv parametri anatomici: localizarea şi gradul de severitate a leziunilor. Sunt mai utile în cadrul îngrijirii spitaliceşti, iar cel mai frecvent folosite sunt *AIS (Abbreviated Injury Scale)* şi *ISS (Injury Severity Score).*

1. Scala lezională abreviată (Abbreviated Injury Scale, AIS)

Munca la elaborarea acestei scale a început încă din 1969. AIS este o listă de aproape 100 de leziuni, grupate în funcție de 7 regiuni anatomice mai importante ale corpului: cap/gât, față, coloană vertebrală, torace, abdomen, extremități, părți moi, fiecare leziune fiind codificată cu o cifră de la 1 la 6, cu următoarele semnificații:
1 = leziune minoră
2 = leziune moderată
3 = leziune severă, neamenințătoare de viață
4 = leziune severă, amenințătoare de viață
5 = status critic, supraviețuire nesigură
6 = leziune (aproape) fatală.
De-a lungul timpului AIS a fost revizuit de mai multe ori, astfel în 1985 se introduc scoruri pentru leziunile penetrante şi o terminologie nouă pentru leziunile toracice, abdominale şi vasculare, iar în

1990 se introduce AIS-90, care este astăzi în vigoare şi care include față de AIS-85 mai multe detalii despre leziunile craniene, toracice şi abdominale. Sunt descrise pentru prima dată leziuni vasculare craniene şi cerebrale şi exprimă aprecieri cantitative ale leziunilor (de exemplu dilacerarea minoră de rinichi este definită ca „leziune superficială, 1 cm, fără exprimare urinară).

2. Scorul de severitate lezional (Injury Severity Score, ISS).

Este un scor folosit la evaluarea leziunilor politraumatizaților şi are valori cuprinse între 1-75. Se calculează însumând pătratele a trei dintre cele mai ridicate valori AIS din trei regiuni diferite (cap/gât, față, torace, coloană vertebrală, abdomen şi conținut pelvin, extremități, părți moi-leziuni externe).

Un ISS=16 sugerează o probabilitate de deces de aproximativ 10%, iar un scor 16 denotă o traumă majoră. Un pacient cu un AIS=6 va avea ISS=75.

Corelarea ISS cu mortalitatea are totuşi o valoare predictivă scăzută pentru că ISS se bazează pe cele mai ridicate AIS din orice regiune a corpului, considerând leziuni cu acelaşi AIS de gravitate egală fără să țină cont de localizarea acestora. Ca urmare, rezultatele obținute prin aplicarea ISS pe loturi de pacienți cu combinații lezionale heterogene prezintă probabilități de deces/supraviețuire substanțial diferite față de rezultatele din realitate. De exemplu, într-un lot cu ISS=16, pacienții cu leziuni craniene şi cervicale au mortalitatea de 17,2, în timp ce cei cu leziuni pelvine nu prezintă nici un deces. Din acestea se deduc slăbiciunile scorului ca element prognostic. *Totuşi, ISS rămâne alături de AIS cea mai utilizată scală de măsurare a severității leziunilor anatomice*.

3. Noul scor de severitate lezional (New Injury Severity Score, NISS)

Una din principalele deficiențe ale scorului ISS este imposibilitatea de evaluare a leziunilor multiple din aceeaşi regiune a corpului. Din acest motiv în 1977 a fost propus scorul NISS. Acest scor se aseamănă cu ISS, dar se compune din suma pătratelor celor mai ridicate scoruri AIS, *indiferent de regiunea anatomică.*

4. Clasificarea internațională a bolilor (International Classification of Disease)

În SUA este folosită aproape universal ca taxonomie a leziunilor. Fiecare tip de leziune are un cod specificat în cifre care permite identificarea ei precisă. Ultima ediție este ICD-10.

5. Scorul de probabilitate a decesului (Probability of Death Score, PODS)

Este o funcție logistică bazată pe *două* dintre cele mai ridicate valori ale AIS selecționate din 19 categorii de leziuni localizate în toate cele 7 regiuni ale corpului pe care le evaluează AIS-ul. PODS are o valoare predictivă mai mare decît ISS.

6. Profilul anatomic (Anatomic Profile, AP)

Pentru a compensa limitele scorului ISS a fost conceput scorul AP, care utilizează 4 valori: A, B, C şi D. Acestea încearcă să precizeze mai corect calitatea leziunilor şi să permită o comparare mai eficientă a grupelor de pacienți cu leziuni similare.

- Valorile A, B şi C însumează toate leziunile grave (AIS>2) craniene/cerebrale şi medulare (A), toracice şi cervicale anterioare (B) şi toate celelalte leziuni serioase (C).
- Valoarea D măsoară leziunile mai puțin grave din orice regiune a corpului.

Letalitatea mai mare a leziunilor craniene şi toracice au dus la necesitatea asocierii acestor leziuni cu alte funcții logistice numite *componente.* Componentele profilului anatomic reprezintă rădăcina pătrată a sumelor pătratelor scorurilor AIS pentru toate leziunile asociate.

Exemplu: un pacient care are calculate pentru valoarea A două AIS=5 şi un AIS=3 va avea un AP:

$A = 7{,}68 \times (5^2+5^2+3^2)^{-2}$

Prin această metodă se atribuie o pondere mai scăzută leziunilor care nu sunt localizate în regiuni ale corpului ce comportă riscuri vitale. Componentele AP sugerează atât multitudinea leziunilor, cât şi topografia acestora.

7. Categorii de îngrijire a pacientului (Patient management categories, PMC)

Acest scor îşi are utilitatea în sistemele medicale bazate pe asigurări sociale, în care apreciază exact rambursările pentru cazurile de traumă.

PMC reprezintă o metodă relativ nouă de identificare a pacienților cu leziuni majore şi de definire a diferitelor grade de severitate a leziunilor. Acest scor se foloseşte în special pentru a diferenția pacienții cu leziuni multiple de cei cu leziuni unice şi pentru a preciza dacă există comorbidități ce predispun la apariția complicațiilor.
Avantajul acestui sistem este că foloseşte date, în general de rutină, culese de la pacienții spitalizați. Sistemul de clasificare PMC include 852 de categorii manageriale de pacienți, dintre care 126 de categorii pentru pacienții cu traume. Pe baza acestui scor care ia în considerare şi bolile preexistente se pot calcula relativ exact costurile de spitalizare, se pot estima resursele financiare şi umane care vor fi utilizate pentru îngrijirea pacientului, precum şi durata de spitalizare.

8. Scorul de intervenții terapeutice (Therapeutic Intervention Scoring System, TISS)
TISS a fost introdus ca metodă de cuantificare a severității leziunilor şi a nivelului de îngrijiri ce trebuie acordate pacienților critici. Acest sistem a fost bazat pe conceptul potrivit căruia agresivitatea intervențiilor practicate la pacientul critic este în general direct proporțională cu severitatea leziunii şi permite o predictibilitate bună a supraviețuirii. Intervențiile în STI sunt codificate cu valori între 1 şi 4 puncte, depinzând de agresivitatea terapiei în discuție:
- 4 puncte: ventilație mecanică, cateterizare arteră pulmonară, dializă, resuscitare cardio-respiratorie, balon de contrapulsație aortică.
- 3 puncte: hiperalimentație, pleurostomie, administrare frecventă de produse de sânge, administrare de droguri vasoactive.
- 2 puncte: linie venoasă centrală, mai mult de două linii venoase periferice, traheostomie.
- 1 punct: monitorizare ECG, o linie venoasă periferică, medicație intravenoasă intermitentă, sondă urinară Foley, oxigenoterapie.

Prin acest sistem de punctare pacienții pot fi împărțiți în 4 clase:
- clasa I – îngrijire postoperatorie de rutină
- clasa II – pacienți internați în STI pentru supraveghere
- clasa III – pacienți ce necesită terapie intensivă substanțială
- clasa IV – pacienți ce necesită terapie intensivă multidisciplinară energică.

Utilitatea acestei clasificări se regăseşte în aprecierea costurilor de terapie intensivă, repartizării judicioase a paturilor în STI, precum şi în estimarea gradului de severitate a leziunilor şi a urmărilor traumei. Acestui scor i s-a reproşat că selecția intervențiilor aplicate pacienților critici poate aduce o doză de subiectivism prin politicile diferite ale secțiilor de terapie intensivă (unele au intervenții mai agresive chiar acolo unde nu este cazul sau invers) ceea ce duce la creşterea sau scăderea artificială a TISS-ului.

Scoruri mixte fiziologice şi anatomice

1. Metodologia TRISS
Se consideră că are o valoare predictivă mai mare şi se bazează pe combinarea datelor anatomice (ISS), a celor fiziologice (TS sau RTS) şi a vârstei pacientului. Combinarea scorului ISS cu TS (RTS) este cunoscută sub numele de TRISS.
TRISS poate fi utilizat pentru estimarea probabilității de supraviețuire, folosind următorul model logistic: $PS=1/(e^{-b})$, unde PS= probabilitatea de supraviețuire, e= 2,7183 (logaritm), b= b0 + b1 (RTS) + b2 (ISS) + b3 (A), unde A=1 dacă vârsta pacientului $\geq$55 ani sau =0 dacă vârsta pacientului <55 ani, iar b0, b1, b2 şi b3 sunt coeficienți derivați din analiza de regresie Walker-Duncan obținuți din studii efectuate pe mii de pacienți traumatizați.
Probabilitatea de supraviețuire la un pacient la care se cunoaşte vârsta, ISS şi TS, este figurată într-o diagramă în care RTS este reprezentat pe verticală şi ISS pe orizontală. Se poate trasa o linie față de care pacienții situați la dreapta au o probabilitate de deces de 50%, iar cei situați la stânga o probabilitate de supraviețuire de 50%. Pacienții ce supraviețuiesc la dreapta sau care decedează la stânga liniei sunt denumiți „cazuri neaşteptate”.
Rezultatele obținute sugerează performanțe predictive foarte bune pentru scorul TRISS.

2. O nouă caracterizare a severității traumei (A New Severity Characterization of Trauma , ASCOT)

Scorul ASCOT combină *GCS, TAs și rata respiratorie* codificate pentru RTS la internare cu antecedentele personale şi vârsta pacientului.

Performanțele obținute cu ASCOT sunt asemănătoare şi în unele privințe le depăşesc pe cele obținute cu TRISS, dacă modelul se aplică unor eşantioane mari de pacienți. Pentru leziunile nepenetrante, ASCOT are o valoare mai modestă, însă rezultatele cu privire la leziunile penetrante sunt foarte bune. Procentul de decese neaşteptate este însă mai mare la scorul ASCOT decât la TRISS.

3. Scorul ICISS

Bazat pe ICD-9 *(Clasificarea internațională a bolilor, a 9-a modificare)*, acest scor încearcă să fie impus în locul scorurilor ISS sau TRISS de anumiți specialişti în traumă. Acest scor apărut şi în varianta ICISS + RTS + vârsta este considerat de promotorii săi mai uşor de calculat şi mai predictiv.

4. Index de severitate a leziunii

Este un scor conceput pentru personalul medical mediu (în SUA şi pentru paramedici) din serviciile de urgență . Se bazează pe măsurarea a opt parametri în timpul evaluării prespital : alura ventriculară, tensiunea arterială, frecvența respiratorie, culoarea tegumentelor, nivelul conştienței, localizarea şi tipul leziunilor. Severitatea modificărilor fiecărui parametru este cuantificată printr-un anumit număr de puncte, suma totală a acestora reprezentând scorul final. În funcție de scorul obținut, pacienții sunt încadrați în una din următoarele categorii :

- pacient care poate părăsi departamentul de urgențe
- pacient ce necesită internarea în secție
- pacient ce necesită internare în STI sau USC sau transport direct în sala de operații
- pacient ce decedează în camera de gardă.

Acest index se foloseşte la triajul traumatizaților, iar rezultatele sale se corelează satisfăcător cu mortalitatea.

5. Scorul traumatic pediatric (Pediatric Trauma Score, PTS)

Necesitatea existenței unui scor pentru aprecierea gradului de severitate a leziunilor în mod special la copii a dus la apariția acestei scale. PTS se bazează pe 6 variabile fiziologice şi anatomice, fiecare dintre ele putând fi punctate cu una din următoarele valori : -1, 1 şi 2. Astfel scorul final variază între -6 şi 12. Se consideră că pacienții cu PTS<8 trebuie transferați într-o unitate pediatrică de îngrijire a traumei de nivel 1. Există studii ce au arătat că TS este cel puțin la fel de util la trierea copiilor traumatizați ca şi PTS şi că PTS nu oferă avantaje statistice față de RTS, care poate fi aplicat la orice vârstă.

Pediatric Trauma Score

	2	1	-1
Greutate	>20 Kg	10-20 Kg	<10 Kg
Respirație	Normală	Satisfăcătoare	Nesatisfăcătoare
TA	>90 mmHg	50-90 mmHg	<50 mmHg
Conştiență	Treaz	Obnubilat	Comatos
Plăgi	Fără	Minore	Majore
Fracturi	Fără	Deschise	Deschise multiple

În final se poate concluziona că din marea varietate de scale de evaluare a traumelor trebuie selectate cele care se pot aplica la un număr cât mai larg de tipuri lezionale. ***Un pacient traumatizat trebuie evaluat cu un scor fiziologic şi unul anatomic***.

De reținut

- scorurile de severitate lezională reprezintă instrumente pentru încadrarea exactă a traumatizatului într-o grupă de risc, esențială pentru luarea deciziilor cele mai corecte în ceea ce priveşte prevenirea agravării leziunilor, triajul pacienților, managementul de îngrijire a pacienților critici, justificarea cheltuielilor în vederea rambursării de la casele de asigurări şi nu în ultimul rând compararea rezultatelor obținute cu cele din literatură.

- scorurile evaluează impactul fiziologic al traumei asupra pacientului şi/sau localizarea anatomică a leziunii.
- strategia aplicării scorurilor de severitate în cadrul îngrijirii pacientului traumatizat presupune parcurgerea mai multor etape, într-o succesiune bine stabilită.
- cel mai frecvent folosite scoruri sunt RTS şi ISS.

Explorarea paraclinică a bolnavului traumatizat

Examenele paraclinice furnizează date cruciale care facilitează stabilirea unui diagnostic de certitudine, ghidează evaluarea inițială şi permit obținerea unui bilanț corect şi complet al traumatizatului. Succesiunea şi momentul executării acestor explorări sunt importante, astfel încât să nu fie împiedicate intervențiile salvatoare de viață în contextul evaluării primare şi fazele resuscitării. De asemenea stabilitatea hemodinamică a pacientului reprezintă o necesitate pentru a tolera transportul către departamentele de imagistică.

ANALIZE DE LABORATOR
În timpul evaluării inițiale cel mai important examen de laborator este determinarea *grupului sangvin* **şi a** *compatibilității sangvine:* **acesta trebuie efectuat imediat, în vederea transfuziilor, deseori necesare chiar dacă pacientul este pentru moment stabil hemodinamic.**
Gazele sanguine, EAB (echilibrul acido - bazic) pot fi utile în primele faze de îngrijire ale traumatizatului, deşi rolul lor pentru monitorizarea seriată a scăzut datorită introducerii ***pulsoximetriei*** continue; ele devin importante în urmărirea în serviciul de terapie intensivă.
Hemoglobina, hematocritul pot reflecta, alături de semne clinice, gravitatea hemoragiei; trebuie însă avută în vedere hemoconcentrația inițială care face ca primele valori ale acestor analize să nu fie cele reale, scăderea lor devenind aparentă după începerea mobilizării lichidului extravascular sau a resuscitării hidrice.
Sumarul de urină **este util pentru a exclude hematuria ocultă (hematuria poate să semnalizeze o leziune traumatică la nivelul arborelui urinar). Examenul microscopic poate fi înlocuit cu folosirea de sticksuri pentru detectarea hemoglobinei în urină; este un test mai rapid şi la fel de fiabil.**
În centrele de traumă se lucrează de rutină *teste toxicologice urinare* **şi** *alcoolemia*, **care împreună cu determinarea** *glicemiei* **ajută la identificarea cauzelor corectabile ale unor nivele scăzute de conştiență, diferențiindu-le de stările confuzionale secundare traumei cerebrale.**

Alți parametri biologici în afara celor menționați sunt mai puțin folositori în cursul primelor 1-2 ore, devenind utili după stabilizare şi resuscitare.
Leucograma este obligatorie. Leucocitoza care se găseşte de obicei la politraumatizat poate fi din cauza: stressului, fracturilor, prezenței unei leziuni de ficat sau splină, unei infecții concomitente. La bătrâni sau pacienți cu sistemul imun compromis leucocitoza poate lipsi chiar în situațiile de mai sus.
Test de sarcină din urină sau ser **(dacă este cazul).**
Transaminazele cresc în traume hepatice, dar nu imediat. Atât SGPT cât şi SGOT sunt mărite în leziuni hepatice; SGOT creşte de asemenea în leziuni musculare.
Electroliții, ureea, creatinina **se pot recolta, dar au valoare redusă în perioada de îngrijiri inițiale, cu excepția situațiilor în care pacientul este cunoscut cu probleme renale şi tratament diuretic.**
Trombocitele, testele de coagulare (timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină) **sunt importante la pacienți cu boli hepatice sau de coagulare preexistente sau în traume ce asociază hemoragii masive şi hipotermie la care, la un moment dat, se supraadaugă problemele de coagulare.**
Amilazemia şi lipazemia nu sunt nici sensibile nici specifice ca şi marker al leziunilor majore pancreatice sau intestinale. Nivelul acestora nu este în corelație cu severitatea leziunii. Nivelele normale nu exclud o leziune pancreatică majoră. Hiperamilazemia poate avea ca substrat o traumă a glandelor salivare, în contextul leziunilor craniofaciale sau asocierea cauzelor netraumatice (alcool, droguri). Nivelele amilazei şi lipazei serice pot fi crescute datorită ischemiei pancreatice determinate de hipotensiunea sistemică ce însoțeşte trauma. Totuşi, hiperamilazemia sau hiperlipazemia persistentă trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni intraabdominale semnificative şi reprezintă indicații pentru

investigații ulterioare mai amănunțite.
Creatinkinaza poate sprijini destul de precoce ipoteza clinică a unei contuzii cardiace.

MONITORIZAREA PACIENTULUI pe masa de operație şi ulterior în serviciul de terapie intensivă, se poate face prin mijloace *neinvazive (*electrocardiogramă, pulsoximetrie, capnografie, măsurarea diurezei/oră, temperatura) sau/ şi prin metode *invazive* (cateter venos central, cateter arterial, cateter Swan - Ganz)

RADIOLOGIA CLASICĂ ***oferă informații de valoare în legătură cu leziunile osoase şi nu numai.***
Radiografia toracică *este cea mai frecventă investigație imagistică efectuată la pacienții traumatizați, reprezentând metoda de elecție pentru evidențierea fracturilor costale, sternale sau claviculare şi a pneumo-, hemo-, hemopneumotoraxului, sau a contuziei pulmonare. Poate ajuta la diagnosticul leziunilor de graniță toraco-abdominală ca ruptura de diafragm (ex. prezența intratoracică a sondei nazogastrice). Neregularitățile siluetei cardiace pot reprezenta un semn al leziunii cardiace sau a marilor vase în contextul plăgilor toraco-abdominale. De asemenea ajută la verificarea plasării corecte a tuburilor de pleurostomie sau a sondelor de intubație endotraheală, element foarte important pentru supravegherea primară şi efortul de resuscitare.*
În traumatismele abdominale închise, prezența pneumoperitoneului susține diagnosticul rupturii de organ cavitar. Se poate evidenția aer retroperitoneal (ex. prin perforație duodenală). Prezența fracturilor transverse ale corpurilor vertebrale lombare sugerează probabilitatea mare a asocierii leziunilor traumatice intestinale. Pneumoperitoneul în plăgile toracoabdominale indică penetrația peritoneală.
În traumatismele craniocerebrale se practică ***radiografia craniană şi de coloană cervicală.***
Se utilizează de asemenea şi în alte traume osoase, faciale, de bazin etc. Efectuarea unei radiografii de pelvis în timpul fazei de resuscitare poate ajuta la confirmarea prezenței fracturilor de bazin, care sunt frecvent sedii ale hemoragiilor al căror control necesită fixare externă sau /şi angioembolizare.

EXAMENUL ULTRASONOGRAFIC (ECHOGRAFIA)
Este un examen fiabil care se execută uşor fără a necesita transportul bolnavului din departamentul de urgențe majore; este rapidă, economică, uşor repetabilă, total neinvazivă şi foarte specifică (98%). În departamentul de urgențe se execută în manieră FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma), utilizată cu scopul identificării lichidului liber în cavitatea peritoneală. Această metodă este inclusă în protocolul de ATLS (Advanced Trauma Life Support). Examenul echografic poate de asemenea diagnostica *leziunea de organ parenchimatos* (splină, ficat, rinichi) şi prezența de *fluid în sinusurile pleurale costodiafragmatice şi în cavitatea pericardică*. Ultrasonografia are o valoare scazută în diagnosticul leziunilor de organ cavitar sau în alte leziuni care inițial nu produc lichid intraperitoneal şi este neconcludentă la pacienți obezi, cu emfizem subcutanat, sau aerocolie.
Datorită vitezei sale (2-3 minute timp de efectuare), sensibilității şi caracterului neinvaziv FAST a înlocuit în mare parte lavajul peritoneal diagnostic în evaluarea rapidă a pacienților traumatizați instabili, în centrele de traumă. În afara acestora nu este frecvent folosită. (În general nu trebuie efectuate investigații diagnostice dacă nu este disponibilă imediat capacitatea de a acționa pe baza informației obşinute în urma investigațiilor respective. De exemplu, pacienții traumatizați transportați inițial la departamente de urgență ale unor spitale mici prezintă frecvent indicații pentru evaluare FAST sau CT, dar dacă în instituția respectivă nu există un chirurg pregătit pentru a îngriji victime ale traumatismelor, valoarea acestor investigații devine discutabilă, întrucât efectuarea lor poate întârzia transferul pacientului către un centru de traumă).
Protocolul de examinare FAST constă în evidențierea a 4 ferestre acustice, cu pacientul în decubit dorsal. Aceste ferestre sunt: pericardică, perihepatică, perisplenică şi pelvină. Examinarea este interpretată ca pozitivă dacă fluidul este găsit în oricare din cele 4 ferestre acustice şi negativă dacă lichidul nu este prezent. Explorarea este considerată nedeterminată dacă oricare din ferestre nu poate fi evaluată adecvat.
Vederea pericardică se obține utilizând o fereastră subcostală sau transtoracică. Se evidențiază o imagine tetracamerală a cordului şi se poate detecta prezența hemopericardului, demonstrat prin separarea foițelor pericardice viscerală şi parietală. Vederea perihepatică relevă porțiuni ale ficatului, diafragmului şi rinichiului drept. Poate arăta prezența lichidului în recesul Morison, spațiul subfrenic

şi spațiul pleural drept. Se poate cuantifica volumul lichidului intraperitoneal pe baza dimensiunii regiunii anecogene: o bandă anecogenă mică în recesul Morison reprezintă aproximativ 250 ml fluid, în timp ce o zonă cu diametrul de 0,5-1 cm reprezintă aproximativ 500 ml şi respectiv 1 litru de lichid liber peritoneal. Vederea perisplenică furnizează imagini ale splinei şi rinichiului stâng şi poate constata lichid în recesul splenorenal, spațiul pleural stâng şi spațiul subfrenic stâng. Vederea pelvină foloseşte vezica urinară ca şi fereastră sonografică, imaginile fiind cel mai bine obținute când vezica urinară este plină. Lichidul liber este văzut ca o regiune anecogenă (de culoare neagră sonografic) la nivelul fundului de sac Douglas.

Pacienții stabili hemodinamic cu rezultate FAST pozitive pot necesita o evaluare CT pentru a defini mai bine natura şi extensia leziunilor, deoarece intervenția chirurgicală practicată la toți pacienții cu rezultat FAST pozitiv duce la o rată inacceptabil de mare a laparotomiilor nenecesare şi non-terapeutice.

Pacienții stabili hemodinamic cu rezultate FAST negative necesită observație atentă , examinări abdominale seriate şi evaluare ecografică în dinamică. Trebuie luată în considerare şi efecuarea unei CT, în special la pacienții intoxicați sau care au alte leziuni asociate.

Pacienții instabili hemodinamic cu rezultate FAST negative reprezintă cazuri problemă pentru medicul curant. Opțiunile includ lavaj peritoneal diagnostic, laparotomie exploratorie şi, dacă este posibil, o CT după resuscitare agresivă.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (TOMODENSITOMETRIA, EXAMENUL CT)

CT reprezintă investigația radiologică definitivă la majoritatea pacienților traumatizați. Este cea mai sensibilă şi precisă investigație diagnostică neinvazivă pentru identificarea leziunilor țesuturilor moi în traumele abdominale, pelviene, toracice şi craniocerebrale. Este o investigație *specifică şi sensibilă* la pacientul traumatizat; este însă foarte important ca acesta să fie *stabil* hemodinamic. Tomografia este investigația de primă intenție pentru traumatismele cranio-cerebrale, decelarea rapidă a unui revărsat pleural, diagnosticul leziunilor organelor *intra*- şi *retroperitoneale,* identificarea hemoragiilor retroperitoneale şi pelvine. CT abdominală şi pelvină se efectuează de obicei împreună, utilizându-se substanță de contrast atât iv cât şi oral. Se poate utiliza şi triplu contrast (oral, intravenos, rectal) pentru a mări sensibilitatea acestei investigații, în special în cazul traumatismelor abdominale penetrante.

CT craniocerebrală identifică hemoragia intracraniană şi ghidează intervenția neurochirurgicală. CT craniană se efectuează fără substanță de contrast iv şi se practică prima când există indicație, înainte de examinările abdominale sau pelvine ce necesită contrast iv. În aceeaşi şedință poate fi evaluată şi coloana cervicală.

Leziunile mediastinale sunt evaluate prin CT toracică. CT începe să înlocuiască aortografia ca investigație „standard de aur” pentru evidențierea structurilor vasculare mediastinale, în special aorta (angiografia CT). De asemenea CT este mai sensibilă decât radiografia toracică clasică în depistarea pneumotoraxului, fracturilor costale, contuziei pulmonare şi hidrotorax-ului.

Pentru majoritatea pacienților traumatizați, CT craniană, toracică, abdominală şi pelvină sunt suficiente pentru a orienta management-ul operator sau nonoperator al leziunilor aparținând regiunilor anatomice menționate.

CT tinde să înlocuiască radiografiile clasice la pacienții evaluați pentru traume vertebrale, întrucât dispozitivele actuale pentru CT oferă posibilitatea reconstrucțiilor tridimensionale a structurilor spinale, odată cu obținerea celor toracice, abdominale şi pelvine (tomografia computerizată multidetector cu 64 secțiuni – Sixty-four multi-detector row computed tomography (64-MDCT)). Acest dispozitiv oferă posibilitatea creşterii aplicației CT în imagistica politraumatismelor. 64-MDCT permite o creştere semnificativă a vitezei de obținere a imaginilor şi realizarea de secțiuni de grosimi submilimetrice, ce ameliorează mult acuratețea diagnostică.

Sensibilitatea CT este mică pentru decelarea leziunilor diafragmatice.

Tomografia computerizată nu este indicată în plăgile abdominale penetrante şi la pacienții cu hipotensiune arterială care nu răspunde la echilibrarea hidroelectrolitică efectuată în departamentul de urgență.

ANGIOGRAFIA

Poate constitui atât un procedeu diagnostic cât şi terapeutic, fiind valoroasă la anumiți pacienți traumatizați selectați. Angiografia poate fi considerată cea mai fiabilă modalitate de diagnostic pentru detectarea unei leziuni vasculare.

Cele mai frecvente indicații pentru angiografie de urgență în traumă sunt excluderea *rupturii de aortă toracică* şi *identificarea şi controlul hemoragiei arteriale secundare fracturilor de bazin sau retroperitoneale*. Se planifică angiografia de urgență a aortei toracice când examenele radiologice clasice sau CT toracice relevă posibilitatea unei sângerări mediastinale.

Când se suspectează hemoragie retroperitoneală sau pelvină, embolizarea angiografică este de obicei mai rapidă şi mai sigură decât intervenția chirurgicală în aceste zone cu abord dificil. Afirmația este adevărată în special pentru sângerarea arterială, pentru că hemoragia de origine venoasă, care este cea mai frecventă, rămâne o problemă dificilă de îngrijire. Când nu există o sursă majoră, se poate practica embolizarea sursei prin artera hipogastrică.

Angiografia este necesară şi în traumele urmate de *pulsații absente sau deficitare la nivelul extremităților* şi face parte din algoritmul de investigație a sursei unei *hematurii.* Facilitează de asemenea management-ul nonoperator al leziunilor hepatice, splenice şi renale secundare traumatismelor închise. Este investigația de elecție după ce se constată rinichi absent pe urografie.

PUNCȚIA ABDOMINALĂ

În prezent se foloseşte rar datorită dezavantajelor (fiabilitate mult mai scăzută, procent mare de rezultate fals negative) pe care le prezintă față de lavajul peritoneal. Se practică cel mai frecvent puncția în cadranul abdominal inferior stâng, dar dacă aceasta este negativă sau în anumite contexte (periviscerită, leziune recentă în altă zonă a abdomenului), se poate practica puncția în cele patru cadrane.

LAVAJUL PERITONEAL DIAGNOSTIC

Este investigația cea mai fiabilă în decelarea prezenței sângelui în peritoneu; se poate completa în scop diagnostic cu **tomografia computerizată**, **echografie sau celioscopie**.

Indicațiile lavajului sunt:

- *În contuziile abdominale, la pacienți: 1) cu hipotensiune inexplicabilă; 2) cu durere sau apărare musculară, 3) fracturi costale în zona rebordului, 4) anumite fracturi de bazin, 5) fracturi sau contuzii de coloană toracică sau lombară, 6) paraplegie sau tetraplegie, 7) politraumatism la care examenul fizic nu este concludent din cauza unei conştiente alterate; la acesti pacienti o alternativă de investigație o constituie ecografia abdominală.*
- În plăgi penetrante la pacienți *stabili hemodinamic* (cei instabili sunt imediat laparotomizați), în următoarele situații:

- plagă înjunghiată abdominală fără semne peritoneale;
- plagă înjunghiată sau împuşcată *toracică* sub nivel mamelonar;
- plagă înjunghiată la nivelul *flancurilor* sau *dorsal*;

Lavajul peritoneal diagnostic se poate efectua prin **trei tehnici**: 1) deschis (incizia la vedere a tegumentului şi aponevrozei, infraombilical pe 1-2 cm, cu vizualizarea peritoneului), 2) semideschis (incizia tegumentului şi introducerea transfascial şi transperitoneal a cateterului pe urma unui trocar); o variantă este utilizarea după incizie a acului Veress, 3) închis.

Primele două sunt acceptate în practica curentă având o morbiditate mică (0,6 %). A treia metodă, cu o morbiditate de aproximativ 6-8% este prohibită.

După ce se introduce cateterul prin una dintre tehnicile de mai sus în cavitatea peritoneală, dacă se exteriorizează pe acesta > 20 mL (10 mL la copii) de sânge, este necesară laparotomie exploratorie. Dacă acest lucru nu se întamplă, se introduc aproximativ 1000 mL de soluție Ringer lactat sau ser fiziologic, se mobilizează pacientul timp de 30 secunde de pe o parte pe alta şi se recoltează fluidul. Criteriile de pozitivitate ale lavajului diagnostic (semnificând necesitatea unei laparotomii) aşa cum au fost ele stabilite clasic sunt:

- 20 mL sânge la aspirație liberă (10 mL la copii)
- număr de hematii >100 000/mm3
- număr de leucocite > 500 / mm3 (dacă sunt obținute la < 3 ore de la traumă);

- fecale, fibre alimentare sau bilă;
- prezența lichidului de lavaj pe drenul toracic, tubul nazogastric, sau sondă vezicală;
- amilaze > 175 U/100 mL;

Incapacitatea recuperării lichidului se consideră lavaj pozitiv.

Criteriile unui lavaj intermediar:

- fluid aspirat liber de culoare roz;
- hematii: 50000- 100000/mm;
- leucocite: 100-500/mm;
- amilaze: 70-75 U/100 mL;

Un lavaj intermediar nu face laparotomia obligatorie dar semnifică ținerea bolnavului sub observație şi investigații suplimentare (eventual laparoscopie diagnostică).

Criteriile unui lavaj negativ sunt:

- Aspirat liber clar;
- hematii < 50.000/mm;
- leucocite <100/mm;
- amilaze < 75 U/100 mL.

Lavajul peritoneal diagnostic are: o *sensibilitate* mare şi o *specificitate* mică, se efectuează *repede* şi are o *morbiditate şi un preț de cost scăzute.* Acuratețea testului se situează în jurul lui 97 %. Testul pozitiv pentru sânge însă nu poate evalua nici locul şi nici cât de mare este leziunea; aceasta, în contextul în care în ultimul timp se tentează din ce în ce mai mult tratament conservator şi chiar neoperator în leziuni uşoare (gradul I si II) de splină sau ficat sugerează că lavajul peritoneal diagnostic poate fi completat - în funcție de posibilitătile spitalului şi starea bolnavului - cu alte investigații (echografie, tomografie computerizată etc.). Valoarea cea mai mare a lavajului (superioară in prima fază oricărei alte investigații) este în diagnosticul leziunilor intestinale.

PUNCȚIA TORACICĂ

Poate avea un rol diagnostic (eliminarea prin acul explorator de aer sau sânge indicând necesitatea unei pleurostomii) sau/ şi unul terapeutic (puncția efectuată cu un ac gros, mai ales prin eliminarea de aer, ameliorează insuficiența respiratorie).

FEREASTRA PERICARDICĂ

Este o modalitate de diagnostic a tamponadei cardiace; sub anestezie locală se face o incizie de 6-8 cm infraxifoidian, prelungită ulterior paraxifoidian, prin care se pătrunde (fără deschiderea peritoneului) retrosternal până la sacul pericardic.

Fereastra pericardică nu are rezultate fals negative dar, în condițiile unei hemostaze imperfecte poate avea rezultate fals pozitive; tinde să fie înlocuită cu ecografia (neinvazivă, foarte sensibilă în a detecta lichid intrapericardic).

UROGRAFIA, URETROCISTOGRAFIA RETROGRADĂ

Sunt explorări utile în contuzii sau plăgi abdominale în care se bănuieşte o leziune a arborelui urinar. Urografia cu substanță de contrast administrată intravenos se utilizează în evaluarea rinichilor şi ureterelor, fiind eventual urmată în nefrogramele pozitive (nevizualizarea rinichiului, ruptură a parenchimului, leziune arterială) de arteriografie. Cistografia retrogradă se utilizeză în suspiciunile de ruptură a vezicii urinare, putând diferenția adesea rupturile intra de cele extraperitoneale.

SCINTIGRAFIA

Cu toate că poate da informații utile în leziunile de viscere parenchimatoase (mai ales splină şi ficat), este rareori folosită în traumatisme, fiind preferată tomografia computerizată.

LAPAROSCOPIA

Laparoscopia diagnostică este foarte utilă în contextul plăgilor toracoabdominale pentru depistarea penetrației, evidențierea leziunilor diafragmatice, inventarul lezional intraperitoneal şi evitarea laparotomiilor nenecesare sau non-terapeutice.

Utilizarea laparoscopiei la pacienții traumatizati se face extrem de inegal pe mapamond, in funcție mai ales de repercusiunile juridice din fiecare țară. Astfel americanii o folosesc mult mai puţin decat europenii (mai ales francezii) deoarece se raportează un număr important de leziuni omise, în special ale viscerelor cavitare si a celor retroperitoneale. În principiu indicatiile Societății Europene de Traumă sunt cuprinse în tabelele de mai jos:

Indicații pentru laparoscopie după trauma abdominală

Pacienți cu semne abdominale incerte
Pacienți în comă
Pacienți ce necesită alte proceduri chirurgicale (ortopedice, etc.)
Pacienți cu fracturi severe de bazin
Pacienți cu un episod izolat de hipotensiune
Pacienți ce nu mai pot fi urmăriți
Pacienți cu plagă penetrantă toracoabdominală, cu constante vitale stabile

Indicații pentru laparotomie dupa trauma abdominală

Hipotensiune
Peritonită
Hipotensiune în ciuda reechilibrării
Pneumoperitoneu
Leziune de diafragm
Ruptura intraperitoneală de vezică urinară
Diagnosticare CT sau echo a unor leziuni traumatice majore de pancreas, splină, ficat, rinichi sau tract gastrointestinal

În ce priveşte utilizarea laparoscopiei terapeutice în traumă există multe controverse. Cea mai frecventă aplicație terapeutică este sutura leziunilor diafragmatice, fiind urmată de gesturi de hemostază a leziunilor minore hepatice sau splenice şi de reparare a leziunilor limitate ale tractului gastrointestinal. Astfel, nu există recomandări specifice privind utilizarea terapeutică a laparoscopiei la victimele traumatismelor.

La pacienții cu traume majore, internați în STI, laparoscopia diagnostică mai poate avea o utilizare, în contextul explorărilor pentru o patologie abdominală potențială, fiind cunoscută sub numele de „bedside laparoscopy" (laparoscopia la patul bolnavului). Procedura se poate efectua sub anestezie locală, în condiții de siguranță şi eficiență, pentru evaluarea proceselor intraabdominale ce pot fi dificil de diagnosticat prin metode convenționale. Eficacitatea procedurii rezidă din faptul că întârzierea diagnosticului patologiei intraabdominale constituie o contribuție majoră la morbiditatea şi mortalitatea pacienților critici din STI.

De reținut

- examenele paraclinice facilitează stabilirea unui diagnostic de certitudine, ghidează evaluarea inițială şi permit obținerea unui bilanț corect şi complet al traumatizatului.
- succesiunea şi momentul executării acestor explorări sunt importante, astfel încât să nu fie împiedicate intervențiile salvatoare de viață în contextul evaluării primare şi fazele resuscitării.
- stabilitatea hemodinamică a pacientului reprezintă o necesitate pentru a tolera transportul către departamentele de imagistică.
- în timpul evaluării inițiale cel mai important examen de laborator este determinarea grupului sangvin şi a compatibilității sangvine.
- radiografia toracică este cea mai frecventă investigație imagistică efectuată la pacienții traumatizați, reprezentând metoda de elecție pentru evidențierea fracturilor costale, sternale sau claviculare şi a pneumo-, hemo-, hemopneumotoraxului, sau a contuziei pulmonare.

- CT reprezintă investigația radiologică definitivă la majoritatea pacienților traumatizați, însă nu este indicată în plăgile abdominale penetrante şi la pacienții cu hipotensiune arterială care nu răspunde la echilibrarea hidroelectrolitică efectuată în departamentul de urgență.
- FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) este utilizată cu scopul identificării lichidului liber în cavitatea peritoneală fiind inclusă în protocolul de ATLS (Advanced Trauma Life Support).
- lavajul peritoneal diagnostic: investigația cea mai fiabilă în decelarea prezenței sângelui sau a conținutului intestinal.
- cele mai frecvente indicații pentru angiografie de urgență în traumă sunt excluderea rupturii de aortă toracică şi identificarea şi controlul hemoragiei arteriale secundare fracturilor de bazin sau retroperitoneale.
- cistografia retrogradă: utilizată în suspiciunile de ruptură a vezicii urinare, putând diferenția rupturile intra de cele extraperitoneale.
- laparoscopia diagnostică: utilă în contextul plăgilor toracoabdominale pentru depistarea penetrației, evidențierea leziunilor diafragmatice, inventarul lezional intraperitoneal şi evitarea laparotomiilor nenecesare sau non-terapeutice.

Politraumatismul

Politraumatismul este un *sindrom* rezultat din acțiunea (*uneori* concomitentă) a unei multitudini de agenți vulneranți (mecanici, fizici, chimici) asupra *mai multor zone anatomice* ale organismului, cu *afectarea mai multor regiuni anatomice sau sisteme de organe, în care cel puțin o leziune sau combinația mai multor leziuni este amenințătoare de viață, severitatea lezională fiind ≥ 16 pe scara ISS (Injury Severity Score) şi care asociază răspuns inflamator sistemic pentru o perioadă de minimum 24 ore şi disfuncții sau insuficiențe organice, chiar în lipsa afectării directe a acestora*.
O definiție mai simplă a politraumatismului, utilizată şi de Spitalul de Urgență ar fi: traumatism cu *afectarea a minimum două regiuni anatomice dintre care cel puțin o leziune este amenințătoare de viață*.
Îngrijirea politraumatismelor tinde să se organizeze în concepte precise, algoritmate, atât în ceea ce priveşte organizarea sistemului cât şi în diagnostic şi tratament.
Dacă pentru ***politraumatizatul precoce*** este esențială efectuarea cât mai rapidă a stabilizării funcțiilor vitale, pentru cel ***tardiv*** terapia necesită cunoaşterea modificărilor fiziopatologice complexe ce au loc la mulți dintre pacienți; ea va încerca să susțină sistemele de apărare şi mecanismele de compensare, să scadă încărcătura antigenică şi amploarea răspunsului inflamator al organismului.

ETIOLOGIE

Clasificarea etiologică a politraumatismelor

1) Accidente *de trafic (rutier, feroviar, aerian, maritim);*
2) Accidente *de muncă* (în industrie, agricultură, construcții, comerț, altele);
3) *Auto- şi heteroagresiuni*;
4) *Precipitări* (accidentale sau ca urmare a unor auto- sau heteroagresiuni);
5) *Accidente casnice* (căderi accidentale, loviri cu sau de un corp dur);
6) Accidente *recreaționale* sau de sport;
7) Traume *de război*;
8) *Catastrofe naturale* (cutremur, inundații, erupții vulcanice, avalanşe, tsunami, alunecări de teren).

PATOGENIE

Există numeroşi agenți vulneranți care pot fi responsabili de producerea politraumatismelor. Dintre aceştia pot fi enumerați :

- *agenți fizici;*
- *barotraume;*
- *electricitate;*
- *leziuni termice;*

Aceşti agenți acționează cel mai adesea solitari, dar pot acționa uneori şi împreună ceea ce duce la amplificarea traumei (ex.: un electrocutat pe un stâlp de înaltă tensiune care suferă ulterior şi o cădere de la înălțime).

Agenții fizici sunt elementul patogenic cel mai des implicat în producerea politraumelor; ei pot acționa: prin *impact direct* (compresie, strivire, tăiere etc.), prin *undă de şoc* (în accidente rutiere, explozii etc.) sau prin mecanism de *accelerație/ decelerație*. Rezultatul acestora sunt ***contuzii*** sau ***plăgi***.

Contuziile (traume închise)

Contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcționale şi structurale produse în țesuturi de un agent vulnerant, ***fără compromiterea integrității tegumentului sau mucoasei;*** sunt caracteristice accidentelor de circulație, dar apar şi în alte etiologii precum agresiuni cu corpuri contondente, precipitări. Presupun două mecanisme lezionale principale:

I) *compresie* sau *strivire*; produc grave alterări la nivelul țesuturilor prin *ruperea țesuturilor*, *compresie* şi *disfuncție în aportul sangvin tisular*.

II) *mişcarea diferențiată* a unor structuri anatomice parțial fixate, cauzată de *decelerare* (ex.: ruptura aortei descendente).

Ambele mecanisme duc la apariția la nivelul țesuturilor a unor deformări fizice de *întindere, forfecare* sau *strivire*. În momentul în care acestea depăşesc elasticitatea sau vâscozitatea țesuturilor (*punct de rupere* sau *limită elastică*), se produce ruptura acestora.

<u>*Principalele mecanisme de producere*</u> ale leziunilor în accidentele rutiere sunt:

- ***ciocnire*** (impact)
- ***decelerație*** (oprire bruscă)
- ***accelerație*** (proiectare)

Plăgile

Plaga reprezintă o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor şi a țesuturilor subiacente, produsă prin agenți traumatici (mecanici, termici sau chimici). Sunt cel mai adesea produse de arme albe, alte obiecte tăioase sau arme de foc.

Clasificări:

a) În funcție de natura AGENTULUI TRAUMATIC:

MECANIC: - tăiere; - chirurgicale
- înțepare; - accidentale
- muşcătură;
- împuşcare;
- contuze;

TERMIC: - arsuri;
- degerături;

CHIMIC : - arsuri;

ELECTRIC:- electrocutarea, trăsnetul;

b) În funcție de REGIUNEA ANATOMICĂ INTERESATĂ (scalp, față, membre, abdomen etc.)

c)În funcție de PROFUNZIME ŞI COMPLEXITATE:

- SUPERFICIALE, limitate la tegument şi țesuturile subiacente; nu depaşesc fasciile de înveliş;
- PROFUNDE: - <u>Nepenetrante</u> (nu pătrund în cavități seroase)
  - oarbe
  - în seton (deasupra fasciei superficiale);
  - transfixiante: - simple;
    - complexe;
  - <u>Penetrante</u>
    - fără leziuni viscerale;
    - cu leziuni viscerale;

d) În funcție de TIMPUL SCURS DE LA TRAUMĂ:
- PLĂGI RECENTE: până la **6 ore** de la accident (fără semne de infecție);
- PLĂGI VECHI: peste 6 ore de la accident;

e) În funcție de CIRCUMSTANȚELE PRODUCERII ACCIDENTULUI (circulație, în timpul muncii, domestic etc.);

f) În funcție de ATITUDINEA TERAPEUTICĂ IMPUSĂ, plăgile pot fi:
- *de foarte mare urgență*: pun viața imediat în pericol (ex.: fractura laringiană cu obturarea completă a căilor respiratorii superioare);
- *urgente*: implică intervenții după cel mult câteva minute (pneumotoraxul sufocant);
- *critice*: impun intervenția în cursul primei ore după accident (majoritatea situațiilor de hemoperitoneu);
- *ascunse:* plăgi care nu sunt imediat vizibile (ex.:plăgile de uretră);

g) În funcție de GRADUL CONTAMINĂRII ŞI PROGNOZA RATEI DE INFECȚIE

- CURATE: inciziile chirurgicale pe tegumente dezinfectate şi fără a se patrunde în tractul digestiv (hernii etc.); rata de infecție este sub 2%;

- CU CONTAMINARE MINIMĂ: din tractul digestiv, respirator sau genitourinar; rata de infecție este sub 3%;

- CONTAMINATE: contaminare majoră a plăgii; din această categorie fac parte toate plăgile traumatice; dacă abordarea terapeutică este corectă riscul de infecție este < 5%;

- INFECTATE: presupun o infecție preexistentă (ex. peritonită apendiculară); rata de infecție este > 50%;

C. *TOPOGRAFIE*

Politraumatismele pot fi clasificate şi *topografic*, după regiunile anatomice afectate (cap, fața, torace, abdomen, membre, părți moi). În funcție de numărul de regiuni afectate, politraumatismele se împart în bi- , tri- şi cvadriregionale. Important este de avut în vedere faptul că prezența unor leziuni traumatice în mai multe regiuni anatomice amplifică gravitatea fiecareia în parte şi înrăutățeşte prognosticul mai mult decât o simplă sumare lezională.

D. MODELE LEZIONALE

Aparent, fiecare pacient politraumatizat ce este adus la camera de gardă are propriul său bilanț lezional, dar în realitate mulți pacienți au un model comun; acesta, ca şi particularitățile ce apar mereu reflectă diferențele de vârstă, anatomie, influența unor boli sau abuzuri (alcoolism, tabagism, droguri) şi variații individuale ca răspuns la transferul de energie din traume. Înțelegerea *modelului lezional* va ajuta medicul să facă un diagnostic mai rapid al bilanțului traumatic şi să ajungă mai repede la tratament.

Accidentele rutiere

Reprezintă principalul factor etiologic al politraumatismelor. Afectează toate categoriile de vârstă, populația între 20-40 ani în special în postura de şoferi sau ocupanți ai autovehiculelor, iar bătrânii şi copiii mai ales în postura de pietoni.

Factorii precipitanți ai evenimentului țin atât de starea individului implicat, cât şi de condițiile de trafic. Astfel, sunt implicați: consumul de alcool, viteza mare de deplasare, insuficienta experiența la volan, hiporeactivitatea datorată oboselii sau unor stări psihice neadecvate, traversarea prin locuri nepermise, nesupravegherea copiilor, stare defectuoasă de funcționare a vehiculului, tipul traseului parcurs, condițiile meteorologice nefavorabile.

Alți factori care influențează urmările accidentului includ: poziția victimei în autovehicul sau respectiv starea pietonală, tipul impactului asociat accidentului (frontal, lateral, rostogolire etc.), folosirea sau nu a mijloacelor de siguranță (centură, air-bag, cască).

Cel mai frecvent întâlnite modele lezionale asociate accidentelor rutiere sunt:

- ***Victima - ocupant al unui autoturism***. Situațiile se diferențiază în funcție de poziția victimei în maşină şi de folosirea sau nu a mijloacelor de protecție.
  - *Impact frontal, şofer fără mijloace de siguranță*; se poate lovi de volan, parbriz, oglidă retrovizoare, bordul maşinii, pedale, cu consecințele posibile: leziuni craniene, fracturi ale oaselor faciale, plăgi ale scalpului şi feței, fracturi la nivelul brațului, antebrațului, articulației pumnului, fracturi ale sternului şi coastelor cu contuzii sau dilacerări pulmonare subiacente, contuzie sau ruptură cardiacă, ruptură splenică, hepatică, de intestin subțire, fracturi de pelvis, şold, femur, oase gambă, fracturi de gleznă sau picior; ruptura aortei descendente distal de emergența subclaviei, prin decelerare la viteze foarte mari; fractura coloanei cervicale prin lovirea din spate de către un pasager fără centură.
  - *Impact lateral stânga, şofer fără mijloace de protecție*; prin lovirea uşii şi ferestrei laterale pot rezulta: plăgi ale scalpului şi feței, contuzie sau fractură de coloană cervicală, fracturi costale, contuzii sau dilacerări pulmonare, ruptură de splină, rinichi stâng, lob stâng hepatic, fractură pelvină.
  - *Impact frontal, pasager față fără mijloace de siguranță*; bilanțul lezional este diferit de al şoferului, întrucât lipsesc volanul şi pedalele, primele zone de contact constituindu-le parbrizul sau stâlpul antero-lateral. Lipsa volanului asociază o probabilitate mai mare de leziuni craniene şi faciale, dar de mai puține leziuni toracice; incidența va fi de asemenea mai mică pentru fracturile de femur, genunchi sau tibie (care sunt predominant consecința lovirii de stâlpul volanului) şi nu se produc niciodată fracturi de gleznă sau picior. Proporția apariției fracturilor pelvine este aceeaşi ca şi în cazul şoferului, iar a fracturilor de claviculă şi humerus este mai mare, datorită impactului mai puternic cu bordul şi parbrizul. Prezența unui ocupant fără centură de siguranță în spate dublează riscul lezional al pasagerului din față.
  - *Impact lateral dreapta, pasager față fără mijloace de protecție;* leziuni la nivelul scalpului, feței, gâtului şi toracelui similare cu cele descrise pentru şofer; creşterea riscului afectării lobului hepatic drept şi a rinichiului drept.
  - *Folosirea mijloacelor de protecție* asociază *reducerea mortalității și morbidității* în accidentele rutiere, dar la viteze mari există acelaşi risc al fracturilor cervicale şi al lezării viscerelor intraabdominale şi intratoracice consecutiv mecanismelor de decelerare şi forfecare.
    - *Centura de siguranță* poate determina leziuni prin două mecanisme:

• Plasare incorectă, în afara reperelor osoase, umăr/claviculă/coaste/spine iliace. Astfel, sprijinul sub umăr asociază riscul de leziuni pulmonare, cardiace, iar sprijinul pe abdomen duce la apariția de leziuni ale viscerelor abdominale.

• Mecanism paradoxal, ce constă în reducerea riscului de deces prin ejectare sau contact cu maşina, dar în creşterea ratei leziunilor induse de decelerare sau de contactul direct cu centura, fiind cunoscută incidența mai mare a fracturilor costale drepte pentru şofer şi a celor stângi pentru pasagerul din față.

    - Impactul puternic cu *punga cu aer (air-bag)* poate duce uneori la fractura coloanei cervicale.

- ***Victima pieton***. Mecanismele şi modelele lezionale frecvent întâlnite sunt:
  - Mecanisme simple:

• *Impact direct* soldat cu apariția de escoriații, echimoze, hematoame, plăgi contuze la locul de contact (leziuni de gambă produse de bara din față, leziuni de coapsă şi bazin produse de capotă);
• *Proiectare* cu producerea de leziuni severe (frecvent traume craniene), situate de partea opusă celor de lovire;
• Leziuni de *călcare,* răspândite pe toată suprafața corpului, cu producerea rupturilor de organe parenchimatoase;
• *Comprimare* între autovehicul şi un alt obiect dur, cu producerea de leziuni grave, similare celor prin călcare.

- Mecanisme asociate:

- *Lovire/Cădere.* Vor apărea două focare lezionale, unul la zona de impact între vehicul şi pieton, iar celălalt la zona de contact între victimă şi suprafața de susținere.
- *Lovire/Proiectare,* însoțite de leziuni mai grave ale organelor interne şi asociate constant cu traumatisme cranio-cerebrale.
- *Lovire/Basculare/Proiectare.* Se caracterizează prin existența a trei focare lezionale.
- *Lovire/Cădere/Călcare,* mecanism frecvent ce produce leziuni multiple şi polimorfe.

Cel mai frecvent, la pietonii victime ai accidentelor rutiere, lovitura inițială se produce din lateral, astfel încât tabloul lezional va fi compus din următoarea triadă: Fractură de tibie/peroneu (+/- dislocare a genunchiului), leziuni ale trunchiului (fracturi costale, ruptură splenică etc.), traumatism cranio-cerebral.

Căderile

De la aceeaşi nivel. Se pot produce în timpul mersului sau alergării. Pot fi urmate de următoarele leziuni: fracturi de pumn, cot, fracturi sau luxații ale umărului, leziuni de gleznă sau genunchi, leziuni toracice, traumatism craniocerebral.

De la înălțime (Precipitările). Leziunile sunt cu atât mai importante cu cât căderea se produce de la înălțime mai mare, gravitatea acestora depinzând în principal de următorii factori: viteza în momentul impactului, regiunea anatomică de impact, suprafața pe care se cade şi alți factori precum vârsta (copiii pot cădea de la înălțimi mari, cu leziuni minime).

Căderea în picioare asociază riscul unor leziuni grave la nivel vertebral şi cranian, datorită transmiterii impactului prin membrele inferioare. Consecințele potențiale sunt: fracturi de gleznă, genunchi, fracturi sau luxații de şold, fractură de coloană vertebrală cu sau fără interesare mielică, hematoame retroperitoneale, fracturi de bază de craniu.

Căderea pe spate prezintă un potențial mare de leziuni scheletice şi mai rar de producerea de tromboze – posibil bilaterale – de arteră renală.

Căderea pe burtă este mai frecvent urmată de leziuni de decelerare toracică (ruptură de aortă etc.) şi leziuni abdominale.

Căderea cu impact cranian asociază leziuni severe cranio-cerebrale şi de coloană cervicală.

Modele lezionale diverse

Strangularea, cu strivirea laringelui, fractura osului hioid, leziune a intimei carotidiene.

Lovitura de ghidon de bicicletă la nivelul epigastrului sau hipocondrului drept poate duce la formarea unui hematom duodenal intramural.

Îngroparea pacientului cu asfixie traumatică consecutivă.

Plăgile prin împuşcare

Caracteristicile acestora sunt conferite atât de caracterele balistice ale glonțului cât şi de natura țesutului afectat.

Orificiul de ieşire al plăgilor transfixiante este de 2-3 ori mai mare decât cel de intrare şi aproape niciodată nu se suprapune ca nivel celui de intrare, glonțul fiind deviat frecvent de planurile osoase.

Cavitația definitivă reprezintă traiectoria glonțului prin organism, rezultând prin zdrobirea țesuturilor de la orificiul de intrare până la locul de oprire sau până la orificiul de ieşire. Calibrul şi viteza glonțului, distanța de la care se trage, poziția glonțului la impact, densitatea țesuturilor strabătute, toate influențează caracteristicile cavității. Cavitatea şi distrucția vor fi cu atât mai mari cu cât unghiul dintre direcția de tragere şi axul lung al glonțului este mai apropiat de 90^{o}.

„Ciupercizarea” desemnează expandarea în formă de ciupercă a țesuturilor moi adiacente orificiului de intrare, cu distrucție şi potențial letal crescute, în cazul utilizării de proiectile cu vârf moale sau găurit („dum-dum”).

Impactul glonțului cu țesuturile dure (osoase) poate duce la apariția a două fenomene care cresc gradul distrucției tisulare: *fragmentarea glonțului* şi *apariția de proiectile secundare* (fragmente osoase desprinse).

Cavitația temporară reprezintă extinderea radială a plăgii pornind de la pereții traiectului inițial (cavitația definitivă). Este cu atât mai importantă cu cât axul lung al glonțului se îndepărtează de perpendiculara pe planul de intrare, viteza glonțului este mai mică, iar densitatea țesutului străbătut este mai mică.
Plăgile prin împuşcare prezintă de asemenea *potențial infectant cu risc tetanigen* şi pot asocia un risc de *embolie cu alice*.

FACTORI CE AFECTEAZĂ MODELUL LEZIONAL

Vârsta
Vârstnicii sunt mai puțin afectați de traume; în acelaşi timp este unanim recunoscut că pentru acelaşi bilanț lezional mortalitatea este mult mai mare la vârste avansate (la cei peste 70 ani este de cinci ori mai mare decât la pacienți tineri cu acelaşi scor traumatic). Mortalitatea vârstnicilor este mare şi în disproporție cu gravitatea leziunii din multiple cauze:

- scăderea rezervelor viscerale şi risc de complicații mai mare;
- modificări fizice şi prezența patologiei asociate;
- boli cardiovasculare;
- osteoporoză;
- boli pulmonare;
- modificări de nutriție - metabolism;
- senescența sistemului imunitar;
- întârziere a accesului la sistemul de îngrijire;

Pacienții tineri, în special copiii şi adolescenții suportă mai uşor traumele cu impact şi datorită unei flexibilități mai mari a scheletului.

Sexul
Cu toate că au în medie o greutate mai mare, cu o mai mare inerție în timpul accidentelor, pacienții de sex masculin au şi un corp (schelet mai greu, musculatură mai puternică) mai rezistent la orice tip de impact. O zonă anatomică foarte afectată în traume de diferența dintre sexe este cea maxilofacială; astfel mandibula, maxilarul, oasele zigomatice şi frontale sunt mult mai uşor de fracturat la sexul feminin.

Particularități anatomice regionale
Scheletul protejează viscere precum creierul, viscerele toracelui şi unele viscere abdominale (ex: splina, ficatul). Anumite părți ale scheletului (primele două coaste, sternul, scapula şi femurul) au o *mai mare rezistență la impact*. Fracturarea lor nu se face decât în condițiile în care în cursul traumei s-a aplicat asupra lor o forță deosebită; de aceea, în astfel de leziuni pacientul trebuie urmărit ulterior pentru posibile *traume asociate* ca în exemplele de mai jos:

- fractura coastelor I sau II se poate asocia cu leziuni de plex brahial, lanț simpatic şi arteră subclavie;
- în fractura de stern poate coexista contuzie sau chiar ruptură cardiacă, ruptură de aortă descendentă sau fractură de coloană toracică;
- fractura scapulei se poate asocia cu fracturi costale şi contuzii pulmonare subiacente;
- fractura de femur (cel mai puternic os al scheletului) poate fi însoțită de leziuni ale rotulei, ligamentelor genunchiului sau acetabulului;
- în principiu la orice traumatism este bine să ne gândim la posibile leziuni asociate, evitând a ne lăsa antrenați de "mirajul primei leziuni".

Alcoolul şi drogurile
Acestea constituie pe de o parte factori favorizanți ai accidentului şi pe de alta, factori agravanți ai evoluției ulterioare a pacientului, prin modificarea răspunsului fiziopatologic posttraumă.

Mijloacele de protecție (centuri, perne de aer, căşti pentru motociclişti şi biciclişti) au, în conformitate cu toate studiile efectuate, un efect de *reducere a mortalității şi morbidității* în accidentele rutiere.

E. EVALUAREA ŞI ÎNGRIJIREA POLITRAUMATIZATULUI

Tratamentul pacientului politraumatizat se realizează în echipă multidisciplinară, incluzând chirurgi, medici de medicină de urgență, ortopezi, neurochirurgi, alte subspecialități chirurgicale şi anestezişti-reanimatori, fiecare component al echipei trebuind să fie familiarizat cu bazele resuscitării în traumă.

Evaluarea şi tratarea politraumatizatului trebuie să se facă atât în prespital cât şi în spital după următoarele principii:

1. Mai întâi este necesară **o evaluare funcțională** şi **tratarea imediată a insuficiențelor vitale** (respiratorie, circulatorie);
2. Urmează un **diagnostic anatomoclinic complet al leziunilor traumatice** dar şi al **statusului biologic preexistent;**
3. În funcție de mai mulți factori (gravitatea leziunilor, teren, posibilități terapeutice) se face o **ierarhizare a tratamentului leziunilor.**

A. FAZA PRESPITALICEASCĂ

Împărțirea sarcinilor se face între: medic, pompieri, poliție, echipa de descarcerare etc.

- Este important ca medicul de medicină de urgență să fie prezent la locul evenimentului traumatic pentru: luarea măsurilor imediate salvatoare de viață, alegerea mijloacelor şi coordonarea procedurilor de recuperare, alegerea spitalului de destinație, stabilirea transportabilității pacientului, însoțirea transportului.
- Centrele operaționale trebuie să aibă un număr de telefon unic, să fie centre integrate care să realizeze anunțarea medicului de medicină de urgență, coordonarea personalului şi vehiculelor de recuperare, organizarea şi pregătirea transportului pacientului, informare şi asistență în alegerea spitalului de destinație.
- Poliția va asigura izolarea locului accidentului, protecția echipei salvatoare, prevenirea accidentelor ulterioare, menținerea libertății rutelor de transport, menținerea la distanță a „spectatorilor”, clarificarea aspectelor legale, eventual escortarea transportului pacientului.
- Echipa de descarcerare participă la protejarea locului accidentului şi a echipei salvatoare, aplică măsurile inițiale până la sosirea medicului de medicină de urgență, ajută echipa de salvare în timpul tratamentului victimei.
- Pompierii asigură de asemenea scena accidentului şi protecția echipei de salvare, stingerea incendiilor, îndepărtarea materialelor periculoase şi sprijinul tehnic în decursul recuperării şi tratamentului victimelor.

Suspiciunea de politraumă apare mai frecvent în următoarele situații: cădere de la înălțime mai mare de 3 metri, proiectare în afara unui vehicul, decesul unui alt ocupant al vehiculului implicat în accident, pieton sau ciclist lovit de un automobil, accident rutier ce implică o motocicletă sau un automobil cu viteză crescută, încarcerare sau îngropare, explozie, expunere evidentă la un nivel înalt de energie (ex. în cazul deformării unui vehicul).

Îngrjirea politraumatizatului se începe de preferință de către un personal calificat, cât mai repede, dacă se poate chiar la locul accidentului. Îngrijirea se realizează conform protocolului **ATLS (Advanced Trauma Life Support - Suportul vital avansat al traumelor)**. Etapele protocolului terapeutic sunt: ***ÎNGRIJIREA (SUPRAVEGHEREA) PRIMARĂ,*** care se poate face în echipă sau de către o singură persoană şi se respectă principiile **ABCDE** (**A**irway= căi aeriene/ **B**reathing = respirație/ **C**irculation= circulație/ **D**isability=status neurologic/ **E**xposure=dezbrăcare). Supravegherea primară ***nu trebuie să dureze mai mult de 2-5 minute*** şi cuprinde următorii „paşi”:

1. *PREVENIREA APARIȚIEI DE NOI VICTIME (inclusiv din rândul salvatorilor);* semnalizarea locului accidentului, descarcerare sigură, mănuşi de protecție.
2. *IDENTIFICAREA ALTOR VICTIME în afara celor reperate de la început.*
3. *EVALUAREA **CĂILOR AERIENE**, **NIVELULUI CONŞTIENȚEI** ŞI **CONTROLUL COLOANEI CERVICALE.***

Evaluarea începe înainte de descarcerare. În funcție de răspunsul şi de aspectul pacientului (paloare, anxietate, stridor, deviere traheală, folosirea muşchilor respiratori accesori, retracție sternală şi supraclaviculară, respirație diafragmatică, cianoză, confuzie, comă) se vor obține imediat *informații despre calea aeriană şi nivelul de conştiență*.

MANEVRE TERAPEUTICE PENTRU CĂILE AERIENE

- dacă pacientul nu poate vorbi sau este inconştient, se evaluează în continuare calea aeriană. Pentru ca baza limbii să nu obstrueze faringele *se împing în sus cu policele unghiurile mandibulei menținându-se în acelaşi timp stabilizarea in linie*;
- ***se permeabilizează calea aeriană*** (aspirarea secrețiilor, sângelui, corpilor străini etc.);
- ***se ventilează pacientul pe mască;***
- ***intubația oro- sau nazo-traheală*** dacă pacientul este în apnee, hipoxic, prezintă un hematom cervical expansiv, are un traumatism craniocerebral cu scor Glasgow < 11, este în şoc, prezintă traume maxilofaciale ce amenință să obstrueze căile respiratorii sau insuficiență respiratorie de cauză toracică ce nu se poate rezolva în prespital.
- dacă pacientul are un nivel scăzut al conştienței se administrează ***oxigen şi se hiperventilează*** (24 resp./min.)
- În anumite situații (imposibilitatea intubației traheale de orice cauză) se efectuează de necesitate ***cricotiroidotomia** sau **traheostomia.***

4. *EVALUAREA **RESPIRAȚIEI ŞI CIRCULAȚIEI***

N.B. ***Dacă pacientul nu respiră*** se efectuează două respirații gură la gură şi apoi se verifică pulsul la carotidă. Dacă nu are puls se încep manevrele de resuscitare cardiorespiratorie.

a) Din momentul în care se stabileşte permeabilatea căii aeriene se face evaluarea respirației şi circulației după următoarele criterii:

- există ***tahi*** (>24 resp./min) sau ***bradipnee*** (<12 resp./min)?
- victima se ventilează cu un **volum de aer adecvat**?
- există alte ***anomalii*** ale respirației?

În acest moment dacă este necesar se aplică o mască cu oxigen ;

b) Se determină ***pulsul la carotidă şi radială*** şi se notează frecvența şi calitatea lui; de asemenea se evaluează ***culoarea/ aspectul tegumentelor** şi **reumplerea capilară***.

Toți pacienții şocați vor beneficia de oxigen şi - dacă sunt disponibili - de pantaloni antişoc. *Se va monitoriza ritmul cardiac* şi se va decide dacă este necesară *intubația orotraheală.*

c) Se verifică apoi dacă traheea se află pe linia mediană, dacă venele gâtului sunt plate sau destinse, dacă există zone de modificări de culoare a tegumentului sau edem al gâtului (fractură cervicală): acesta este momentul în care se poate aplica un guler;

d) ***Se examinează apoi toracele*** şi se vor cauta:

- dificultăți de respirație;
- respirație paradoxală;
- plăgi ale toracelui cu traumatopnee;
- instabilitate;
- durere;
- crepitații;
- la auscultație se va urmări dacă există murmur vezicular *prezent* şi *egal bilateral*;

Se acordă ***primul ajutor imediat*** în funcție de leziunea găsită, după cum urmează:

- pansament ocluziv al unei plăgi deschise cu traumatopnee (transformă un pneumotorax deschis într-unul închis;
- stabilizarea manuală sau cu săculeti de nisip fixați cu benzi de leucoplast a unui volet;
- oxigen;

- puncție cu un ac gros pentru un pneumotorax sufocant etc.
- stabilizarea unui obiect penetrant în torace;

e) Se ***oprește sângerarea activă*** prin presiune manuală directă, pansamente sau bandaje elastice, garouri, pantaloni antișoc; ***se acoperă o eventuală plagă abdominală*** (uneori cu eviscerație) cu pansament steril.

f) Se montează ***1-2 linii venoase*** pe care se începe ***reechilibrarea volemică*** ;

În acest punct există suficiente informații pentru a decide dacă situația este critică și necesită transport imediat . Nu trebuie uitat că fiecare minut din ***"jumătatea de oră de aur"*** a pacientului poate fi important, de aceea sunt puține procedurile care trebuie tentate la locul accidentului: ***încercarea de a elibera căile aeriene, intubația orotraheală, "sigilarea" unei plăgi toracice deschise, hemostaza provizorie, stabilizarea unui volet, resuscitare cardiorespiratorie****.* Toate celelalte manevre pot fi făcute în timpul transportului.

ÎNGRIJIREA (SUPRAVEGHEREA) SECUNDARĂ

Este un examen detaliat de decelare a tuturor leziunilor atât evidente cât și potențiale. Acest examen care stabilește linia terapeutică de bază se efectuează în ambulanță pentru pacienții critici și la locul accidentului pentru ceilalți. Constă în:

1. ***Verificarea semnelor vitale;***
2. Obținerea ***istoricului accidentului*** (observație personală eventual a automobilelor implicate, informații de la martori sau victimă), aflarea antecedentelor bolnavului (alergii, medicații, boli, ultima masă, evenimente care au precedat accidentul);
3. ***Examen fizic complet*** al bolnavului:
   a. Cap: contuzii, plăgi, echimoze, semnul Battle (echimoze retroauriculare), oto- sau rinoragie; se verifică din nou permeabilitatea căii aeriene;
   b. Gât: plăgi, contuzii, durere, stază venoasă, trahee deviată. Se verifică din nou pulsul. Dacă nu s-a montat până acum, se aplică un "guler" cervical;
   c. Reverificarea toracelui (murmur vezicular egal bilateral); se verifică pansamentele puse peste plăgi deschise și dacă s-a obținut stabilizarea voletelor;
   d. Examenul abdomenului: se caută semne de contuzie sau plăgi penetrante (eviscerație, dureri spontane sau la palpare, apărare musculară); un abdomen destins și dureros indică probabilitatea de hemoperitoneu cu posibilă instalare rapidă a șocului hemoragic.
   e. Examinarea bazinului și a extremităților: este importantă verificarea pulsurilor distal de focarele de fractură; acest lucru trebuie făcut înainte de a se face reducerea acestora și de a se imobiliza; la pacienții critici imobilizarea se face în timpul transportului. În situatia diagnosticării unor fracturi sau luxații la nivelul extremităților este de asemenea important a se preveni: infecția, necroza tegumentului, lezarea unor nervi periferici (cel mai frecvent: radial, peronier și axilar).

Se decide transport imediat dacă în timpul supravegherii secundare se constată*:* abdomen dureros și destins, instabilitate a bazinului, fracturi de femur bilaterale.

4. ***Scurt examen neurologic*****:**

În cursul acestuia se apreciază:

a. *Statusul conștienței pacientului*; se pot întâlni situațiile:
   - pacient coștient;
   - răspunde la stimuli verbali;
   - răspunde la stimuli dureroși;
   - nu răspunde la nici un stimul;

b. *Status motor* (pacientul poate să-și miște degetele?)

c. *Status senzitiv*: (simte când i se ating degetele de la mâini şi de la picioare? Dacă pacientul este inconştient, răspunde la stimuli dureroşi la nivelul degetelor de la mâini şi/ sau picioare?)
d. *Examenul pupilelor* (sunt egale? Reacționează la lumină?)

5. Dacă este necesar se termină ***bandajarea şi imobilizarea fracturilor***.
6. Se continuă ***monitorizarea, reevaluarea şi reechilibrarea*** fluidică a pacientului.
7. În ***cazuri excepționale*** se pot efectua la locul accidentului gesturi terapeutice care de obicei se efectuează în spital (denudare venoasă, linie endostealǎ la copii mici, clamparea unor vase specifice cînd suprimarea hemoragiei este altfel imposibilă, amputația de urgență în situații extreme). Alte manevre (îndepărtarea corpilor străini penetranți, repoziționarea viscerelor prolabate, drenajul toracic cu tub ghidat de mandren) nu se recomandă a fi efectuate până în momentul în care pacientul ajunge într-o unitate medicală în care se poate efectua tratamentul definitiv.

PREVENIREA CENTRULUI DE CONTROL MEDICAL asupra bilanțului lezional al pacientului, primelor măsuri terapeutice şi timpului estimat al sosirii.

Transportul se poate face cu ambulanța, cu mijloace navale sau aeriene. Acestea din urmă sunt foarte eficiente dacă este vorba de distanțe mari; avionul sau elicopterul trebuie să dispună de dotări medicale corespunzătoare şi de un personal medical antrenat. De asemenea ele sunt mai dependente decât alte mijloace de condițiile meteorologice. În oraşe este necesară o amplasare optimă a parcurilor de ambulanțe pentru un acces cât mai rapid la locul accidentului indiferent în ce zonă s-ar produce acesta. Pentru țara noastră, unde majoritatea traumelor sunt încă transportate la spitale cu alte mijloace de transport decât cele medicale este necesară remedierea acestui aspect prin mari eforturi financiare dar şi organizatorice şi educaționale.

B. FAZA SPITALICEASCĂ A ÎNGRIJIRII POLITRAUMATIZATULUI

Sunt definitorii în ***alegerea spitalului*** la care sunt transportați aceşti pacienți: distanța, condițiile meteorologice şi mijloacele de transport disponibile, cel mai apropiat spital în care pot fi îngrijiți pacienți politraumatizați şi care să dispună eventual de departament de urgență şi chirurgie traumatologică.
Un ***centru de traumă*** trebuie să dispună de: departament şi echipe de deşocare, operaționale 24 ore/zi, laborator (operațional 24 ore/zi), bancă de sânge (operațională 24 ore/zi), departament de tomografie computerizată (operațional 24 ore/zi), capacitatea de a realiza intervenții neurochirurgicale de urgență şi departament de rezonanță magnetică opțional.

Pacientul politraumatizat este primit şi stabilizat în ***departamentul de urgență*** de către o ***echipă multidisciplinară şi organizată*** ; în această echipă aflată în general ***sub conducerea unui chirurg generalist***, fiecare cadru medical (medic sau asistentă) are locul şi rolul său bine definit.
Prioritățile în îngrijire şi resuscitare sunt stabilite după algoritme cunoscute, cuprinse în " Suportul vital avansat al traumelor". În principiu se tratează mai întâi leziunile amenințătoare de viață, iar diagnosticul lezional se va face aproape concomitent cu terapia.
Supoziția de cea mai severă leziune (supraevaluarea leziunii)
Pentru a nu rata o leziune este de preferat o presupunere exagerată (ex. într-o contuzie abdominală cu durere de perete abdominal ne gândim în primul rând la o leziune viscerală şi apoi la o simplă durere parietală).
Tratamentul este prioritar diagnosticului paraclinic
Tratamentul politraumatizatului se începe înainte de a i se definitiva diagnosticul. *Tratamentul trebuie să se bazeze pe aprecierea clinică promptă că un organ (sistem) se află într-o insuficiență iminentă.*
Examinare sistematică care trebuie facută *după stabilizarea pacientului.*
Reexaminare frecventă

Este motivată de un *examen inițial lipsit de consistență* (pacient agitat, drogat sau sub influența alcoolului) sau de faptul că anumite leziuni (pancreas, duoden, ruptura de splină în doi timpi etc.) devin manifeste clinic mai târziu.

Investigarea paraclinică şi monitorizarea pacientului

Se fac în funcție de posibilitățile spitalului; ele includ: puls, TA, traseu EKG, diureză, Hb, Ht (pentru diagnosticul unei sângerări nedecelate încă, sau postoperatorii), gaze sanguine (contuzie pulmonară, ARDS etc.), măsurarea Presiunii Venoase Centrale (reflectă presiunea în atriul drept), catetere Swan-Ganz şi arteriale pentru măsurarea debitului cardiac, consumului de oxigen şi presiunii în atriul stâng. Majoritatea modalităților de investigație se folosesc în cadrul unor protocoale prestabilite, ***după*** aplicarea măsurilor terapeutice de stabilizare. Primul şi cel mai important lucru pe care îl face echipa de traume este ***stabilizarea*** pacientului; la prioritățile din prespital se adaugă evident investigații şi intervenții posibile în camera de gardă.

1. ÎNGRIJIREA (SUPRAVEGHEREA) PRIMARĂ:

Constă practic într-o evaluare rapidă ***(2-5 minute)*** a sistemelor de maximă prioritate. Protocolul are aceleaşi principii ca cel din prespital; în plus se adaugă elemente oferite de posibilitățile tehnice şi de calificare a personalului, evident mai mari.

a) Menținerea permeabilității căilor aeriene concomitent cu controlul coloanei cervicale

Se evaluează permeabilitatea căilor aeriene; elemente clinice importante în această evaluare sunt: anxietate, stridor, (in)abilitatea de fonație, "setea de aer", deviația traheii (element uneori dificil de diagnosticat), mişcarea toracelui, sunetele respiratorii, folosirea muşchilor accesori pentru respirație, retracții ale sternului şi supraclaviculare, cianoza (semn tardiv, care apare la cel puțin 5 g de hemoglobină redusă). Cauzele lipsei de permeabilitate sunt multiple impunând acțiuni terapeutice nuanțate în funcție de acestea:

- ridicarea bărbiei şi împiedicarea retracției posterioare a limbii la pacienții inconştienți; eventual intubație orofaringiană cu pipa Guedel;
- extragerea corpilor străini (cheaguri, dinți, fragmente osoase ş.a.);
- aspirație de sânge, secreții, vărsătură;
- este mai dificil de evaluat şi controlat obstrucția de căi aeriene cauzată de traume cervicale (deplasarea unor structuri anatomice, edem, hematoame compresive, strivirea laringelui, secționarea traheii); de multe ori singura soluție în astfel de situații este cricotiroidotomia sau traheostomia;
- intubație orotraheală, nazotraheală sau chirurgicală (traheostomia, cricotiroidotomia, ventilația transtraheală percutană) ; ***indicațiile pentru intubație si ventilație mecanică*** pot fi:

Indicații ***absolute***:

1. Obstrucție acută a căilor aeriene (corpi străini, secreții etc.);
2. Apnee (leziune craniană, hipoperfuzie cerebrală, leziune a coloanei cervicale deasupra C4, leziune toracică);
3. Hipoxie;
4. Plăgi penetrante ale gâtului cu hematoame expansive;

Indicații ***ferme***:

1. *Trauma craniocerebrală cu GCS< 11*;;
2. *Şoc* (prin eliminarea hipoxiei şi hipoventilației creşte aportul de oxigen care va ajunge la țesuturi);
3. *Insuficiența respiratorie de cauză toracică* (volet mare, plagă penetrantă importantă cu traumatopnee, ruptura de diafragm);
4. *Hemoragie retroperitoneală masivă*;
5. *Pacienți agitați* (drogați, sub efectul alcoolului, psihopați etc.) cu leziuni concomitente amenințătoare de viață.;

Indicații ***relative***:

1. Traume maxilofaciale
2. Contuzie pulmonară
3. Altele (contuzie miocardică severă cu insuficiență ventriculară stângă, menținerea funcțiilor viscerale la pacienți candidați pentru prelevare de organe etc.)

La orice politraumatism trebuie suspicionată şi o *leziune de coloană cervicală*. Integritatea tuturor celor şapte vertebre cervicale se verifică inițial printr-o *radiografie cervicală laterală*, care însă nu exclude o leziune dacă nu sunt vizionate *toate* cele şapte vertebre cervicale; de aceea *se va imobiliza coloana cervicală* pâna când se pot efectua radiografii din alte incidențe (vedere anteroposterioară, odontoidă) şi obținem consulturile de neurochirurgie şi ortopedie.

b) Respirație şi ventilație

Evaluarea dacă ventilația este adecvată se face prin:

- expunerea toracelui;
- observarea ratei şi profunzimii respirațiilor;
- inspectarea şi palparea toracelui (se pot decela: traumatopnee, plăgi penetrante, abraziuni, contuzii, volete costale, distensia venelor jugulare, devierea traheii, fracturi costale, emfizem subcutanat);
- auscultație (murmur vezicular diminuat sau abolit, sugerând un revărsat pleural)

Tratarea leziunilor amenințătoare de viață poate necesita ca prime măsuri:

- *oxigenoterapie*;
- *intubație orotraheală + ventilație mecanică*;
- rezolvarea *pneumotoraxului sufocant* (inițial prin instalarea unui angiocateter nr.14 în spațiul II intercostal anterior, apoi pleurostomie efectuată în spațiul II-III intercostal pe linia medioclaviculară) sau a unui *hemotorax* (pleurostomie instalată în spațiul V-VI pe linia axilară medie sau posterioară);
- "sigilarea" (pansament etanş) unui pneumotorax deschis, apoi pleurostomie;

c) Circulație

In această fază, evaluarea circulației are trei aspecte esențiale:

- *controlul hemoragiilor externe;*
- *eficiența pompei cardiace;*
- *statusul volemic*

Datele clinice ce trebuie coroborate sunt:

- puls (calitate, rată, regularitate);
- presiune arterială;
- culoarea tegumentelor;
- reumplere capilară;
- aspectul jugularelor - esențial în a diferenția un şoc hipovolemic (jugulare goale) de unul cardiogenic (turgescente)
- identificarea hemoragiilor exsanguinante;

Aprecierea ***instabilității hemodinamice*** (TA<100 mmHg, PVC<10 cm apă, tahicardie>120/min.) se va face *după ce se perfuzează 1000-1500 de soluție cristaloidă.*

În evaluarea şocului hipovolemic al politraumatizatului trebuie avute în vedere ***principalele cauze de hipotensiune - şoc,*** atât ca topografie a sângerarii cât şi ca leziuni asociate sau diagnostic diferențial**:**

1. *hipovolemia*; *sursele de sângerare posibile la un politraumatizat* sunt:
   - toracică (în torace se pot pierde până la 3 l sânge)
   - peritoneală
   - fracturi ale extremităților (în fracturile de femur se pot acumula 1-1,5 l sânge)
   - retroperitoneu
   - externă
2. *ischemia miocardică acută* (embolie gazoasă coronariană la pacienți cu plăgi toracice penetrante intubați şi ventilați cu presiune pozitivă);
3. *hipotermia;*
4. *cvadriplegia, leziunile cerebrale terminale*;

Terapia hipovolemiei în Departamentul de Urgență include:

- pornirea a două linii intravenoase pe catetere groase (14 sau 16);
- recoltare de sânge pentru analize şi grup sanguin;
- perfuzii, transfuzii în funcție de necesități;
- monitorizare EKG;
- controlul sângerării prin presiune directă sau atele pneumatice;
- transport rapid în sala de operație;

d) Status neurologic

Examenul neurologic va urmări în primul rând diagnosticarea unei leziuni focale care ar necesita intervenție chirurgicală imediată, prezente cam la unul din patru pacienți; se vor urmări modificări în mărime şi reactivitate a pupilelor (semnifică de obicei presiune pe al treilea nerv sau leziune pontină), inegalitate pupilară sau midriază (presiune intracraniană crescută cu deplasare transtentorială), *"răspunsul Cushing"* constând în bradicardie, hipertensiune şi diminuarea frecvenței respiratorii, convulsii, nelinişte şi hipertermie.

2) ÎNGRIJIRE (SUPRAVEGHERE) SECUNDARĂ ŞI TERAPIE

Este ceea ce se cunoaşte la noi ca evaluarea bolnavului "din cap până în picioare"; examinarea trebuie făcută rapid ***(5-10 minute)*** şi se completează cu *radiografiile* necesare.

Prin inspecție, palpare, mărime şi reacție pupilară, evaluare a nervilor cranieni se constată eventuale ***leziuni craniocerebrale.*** Se pot intâlni semnele fracturii de bază de craniu: hematomul periorbitar bilateral, hemoragia subhialoidă, hemoragia sclerală fără o margine posterioară, hemotimpanul, rinoree şi otoree cu lichid cefalorahidian, semnul Battle (echimoza la nivelul procesului mastoid); alterarea stării de conştiență este elementul caracteristic al leziunilor cerebrale.

a) Se ***recontrolează coloana cervicală*** prin inspecție, palpare, radiografii şi se menține într-o imobilizare adecvată;
b) Se completează examenul neurologic cu ***evaluarea întregii coloane vertebrale*** şi a nervilor periferici. La pacienți conştienți se vor aprecia: abilitatea de a-si mişca extremitățile, tonusul sfincterului anal, reflexele tendinoase profunde, prezența priapismului; victimelor inconştiente li se vor face şi radiografii de coloană toracică şi lombară, pentru a fi excluse leziuni în aceste zone.
c) Se examinează pacientul în vederea descoperirii unor ***leziuni maxilofaciale*** prin inspecție şi palpare; în situația în care acestea există se menține *permeabilitatea căii respiratorii* şi se controlează eventuala *hemoragie* (uneori extrem de greu!);
d) Se reexaminează ***toracele*:** clinic (inspecție, palpare şi auscultație) şi radiologic; toracele poate fi examinat în funcție de zona topografică a leziunii şi leziunea bănuită prin: esofagografie, fereastră pericardică, esofagoscopie, bronhoscopie, aortografie, ecografie, tomografie etc.

Se examinează clinic (inspecție, palpare şi auscultație) şi paraclinic (lavaj peritoneal diagnostic, tomografie, ecografie, cistografie ş.a.) ***abdomenul***. În evaluarea abdomenului unui politraumatizat trebuie avute în vedere mai multe elemente

f) Eventuale ***leziuni rectale*** se decelează prin verificarea tonusului sfincterian, prezența de sânge în ampula rectală, integritatea peretelui rectal;
g) Se examinează obligatoriu: ***perineul*** şi ***vaginul***; în fracturile de bazin de pildă, plăgile la nivelul vaginului anterior se pot însoți de rupturi de uretră iar cele de vagin posterior de plăgi de rect ;
h) Inserarea unui ***cateter urinar, dacă nu exista sânge la nivelul meatului uretral;***
i) Se diagnostichează eventuale ***fracturi prin: căutarea semnelor clinice clasice*** (inspecție, palpare, crepitații, mobilitate anormală) şi prin ***examene radiologice***. La camera de gardă se reduc fracturile, se pun atele, pantaloni antişoc (pentru stabilizarea fracturilor de bazin), se administrează antialgice, antibiotice, ATPA; în context se verifică *pulsurile periferice* şi *funcțiile neurologice* distal de focarele de fractură. ***Fracturile de bazin*** care se însoțesc uneori de leziuni viscerale sau/şi hemoragii importante vor trebui atent investigate; în situația unei hemoragii importante va fi necesară în cursul tratamentului ulterior folosirea unui fixator extern (cel mai adesea sîngerările au ca sediu focarele de fractură) sau embolizarea angiografică a vaselor lezate.
j) examinarea leziunilor de ***părți moi***; acestea nu constituie priorități amenințătoare de viață şi constituie urgențe doar în măsura în care sângerează.

La finele examinarii secundare se cer consulturile de specialitate : ortopedie neurochirurgie, ORL, chirurgie plastică, oftalmologie, chirurgie bucomaxilofacială, urologie); uneori sunt necesare consulturi de ginecologie (politraumatism la gravidă), cardiologie etc. În urma consulturilor, dar sub îndrumarea şefului echipei de stabilizare (preferabil chirurg) se decid paşii îngrijirii definitive (terțiare).

3. ÎNGRIJIREA DEFINITIVĂ

Implică din nou reevaluare (supraveghere terțiară) urmată de tratamentul de specialitate al leziunilor. Şeful echipei ce primeşte politraumatismul va decide prioritățile de tratament, trebuind să ia în considerație:

- prezența unor *elemente imediat amenințătoare de viață*;
- prezența unor condiții ce amenință *pierderea unui membru*;
- *starea fiziologică* a pacientului;
- *resursele spitalului*;
- posibilitatea de *a transfera bolnavul* pentru tratament de specialitate. Ținând seama de aceste elemente este esențial ca bilanțul lezional întocmit să fie complet şi condițiile amenințătoare de viață sau cu pierderea unui membru să fie tratate cât mai rapid .

Un tratament eficient al politraumatizatului va include:

- **resuscitare eficientă şi rapidă**, suport **ventilator**;
- **maximizarea transportului de oxigen** (volum intravascular, index cardiac, contractilitate miocardică); pacienții septici vor folosi orice oxigen suplimentar care poate ajunge la țesuturi;
- **reechilibrare** (controlul hemoragiei, restaurarea volumului intra- şi extravascular cu sânge şi soluții de electroliți);
- rezolvarea chirurgicală completă, *inclusiv a fracturilor*, în primele 24 ore, o chirurgie cât mai atraumatică; **promptitudinea şi calitatea tratamentului chirurgical** sunt de maximă importanță!;
- tratarea corectă a tuturor plăgilor, cu **excizia țesuturilor devitalizate**, în primele 24 ore, cu scopul evitării supurației de plagă şi a imunosupresiei sistemice;
- **antibioterapie** profilactică, mai ales în leziuni cu potențial infectant mare, justificată de imunosupresia posttraumă;
- mobilizarea pacientului (**poziționare "cu plămânii în sus" şi mobilizare cât mai precoce** - care presupune o prealabilă abordare agresivă a focarelor de fractură);
- instituirea cât mai rapid a **nutriției enterale** pentru a preveni translocația endotoxinică şi bacteriană; nutriția enterală a ajuns sa fie considerată de unii autori terapie primară pentru bolnavul critic.
- **"alimentație imunomodulatoare"** (conținut obligatoriu de glutamină, arginină, ornitină şi acizi graşi omega-3 polinesaturați) care ar creşte numărul de limfocite mai ales pe seama limfocitelor Th;
- **detoxifierea sângelui** de modulatori ai inflamației (îndeosebi Interleukina-6, FNT, endotoxine) care se găsesc în exces, prin hemofiltrare; acest procedeu utilizat în multe clinici din lume dă rezultate deosebite la pacienții critici posttraumă inclusiv la cei cu sepsis sever.

STRATEGIA CONTROLULUI LEZIONAL (DAMAGE CONTROL)

Strategia tradițională ce presupune rezolvarea chirugicală completă nu se pretează tuturor traumelor, întrucât există situații de instabilitate fiziologică marcată secundară în principal pierderilor sangvine masive, cu hipoperfuzie tisulară importantă, când se dezvoltă o triadă letală (acidoză, hipotermie, coagulopatie), care în absența corecției prompte, conduce la deces. În aceste condiții trebuie adoptată tactica damage control ce presupune trei faze distincte:

1. Intervenție chirurgicală de scurtă durată ce poate include o laparotomie exploratorie cu controlul hemoragiei şi al contaminării peritoneale utilizând tehnici simple, fără nici o pretenție de reconstrucție definitivă. Se practică împachetare abdominală la nivelul tuturor suprafețelor denudate sau al viscerelor lezate, urmată de sutură rapidă a tegumentului sau doar acoperire a plăgii abdominale. Se realizează dacă este necesar şi controlul rapid al unei hemoragii intratoracice sau la nivelul extremităților. Se aplică tehnici de fixare provizorie rapidă a unui pelvis instabil sau a unor fracturi ale oaselor lungi ale membrelor inferioare.
2. Urmează continuarea resuscitării în STI caracterizată prin maximizarea hemodinamicii, cu scopul optimizării aportului şi consumului tisular de oxigen, încălzire centrală, corectarea coagulopatiei, suport ventilator, monitorizarea eventualei dezvoltări a sindromului de compartiment abdominal şi completarea identificării tabloului lezional. Angiografia reprezintă un ajutor important pentru leziunile hemoragice incomplet controlate cu ocazia intervenției chirurgicale.
3. După reechilibrare se reintervine chirurgical pentru demeşare, reparare definitivă a leziunilor abdominale, închiderea cavității abdominale dacă este posibil şi eventual repararea leziunilor extraabdominale.

Rata supraviețuirii pacienților tratați prin damage control este de 50%, cu variații între 30 şi 77%. Incidența complicațiilor abdominale este de circa 35%, incluzând abcese intraperitoneale, fistule biliare şi digestive, necroză hepatică, ocluzie intestinală, eviscerații. Complicații generale de tip SIRS, ARDS, MODS, sepsis apar frecvent la aceşti pacenți critici.

De reținut

- noțiunea de politraumatism este una anatomo-clinică.
- gravitatea este de obicei mai mare decât suma leziunilor sale, acestea potențându-se reciproc.
- în politraumatismele severe diagnosticul se face din mers, împletindu-se cu gesturile terapeutice.
- îngrijirea intraspitalicească a unui politraumatizat debutează cu o scurtă supraveghere a funcțiilor vitale (aşa-zisul diagnostic funcțional), este urmată de măsuri resuscitative şi de stabilizare şi abia ulterior se poate examina sistematic (diagnostic anatomic lezional) şi poate avea loc tratamentul de specialitate al leziunilor.
- atât in prespital cat şi în spital este necesară ierarhizarea tratării leziunilor respectându-se protocoale de îngrijire.
- când evaluăm o plagă este important să cunoaştem: etiologia, timpul scurs de la producerea ei şi împrejurarile în care s-a produs, tratamentul aplicat anterior, complexitatea ei (depasirea barierelor seroase, implicarea unor structuri importante precum tendoane, nervi, viscere, etc.)
- tratamentul se va face respectând o serie de principii de bază ale chirurgiei (prioritatea hemostazei, alegerea tipului de anestezie cel mai potrivit, îndepartarea corpilor străini şi a țesuturilor necrozate, drenaj, antibioterapie).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Peitzman AB, Rhodes M, Schwab CW, Yealy DM, Fabian TC (sub red.), **The Trauma Manual: Trauma and Acute Care Surgery, 3rd Edition**, Ed. Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphia), 2008.
- Flint L, Meredith JW, Schwab CW, Trunkey DD, Rue LW, Taheri PA (sub red.), **Trauma: Contemporary Principles and Therapy**, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- Beuran M, Turculeț C, Morteanu S – **Elemente de traumatologie, în Manual de Chirurgie (sub red. Popescu I, Beuran M)**, Ed. Univ. Carol Davila (Buc.), 2007:977-1016.
- Boffard KD (sub red.), **Manual of Definitive Surgical Trauma Care, 2nd Edition**, Ed. Hodder Arnold (London), 2007.
- Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, Soper NJ (sub red.), **Trauma and Thermal Injury, în ACS Surgery: Principles & Practice**, 6th Edition, Ed. Web MD Publishing (New York), 2007: Section 7.
- Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (sub red.), **Trauma, 5th Edition**, Ed. McGraw-Hill (New York), 2004.
- Ionescu Gh, Turculeț C – **Politraumatismele, în Tratat de Patologie Chirurgicală (sub red. Angelescu N)**, Ed. Medicală (Buc.), 2003: 615-52.

TRAUMATISMELE PANCREASULUI

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Bogdan Gaspar, Dr. George Jinescu

Gravitatea traumatismelor pancreatice este dată de particularitățile anatomo-fiziologice ale glandei cât şi de dificultățile de diagnostic preoperator şi, uneori, intraoperator, dar şi de marea incidență a leziunilor asociate (în statistica S.C.U.B. 90% din traumatismele pancreatice sunt asociate cu alte leziuni viscerale), precum şi de problemele de tactică şi tehnică chirurgicală pe care le ridică alături de complexitatea îngrijirilor postoperatorii necesare.

Etiopatogenie

Apar in traumatisme abdominale inchise – contuzii (30%) cat si in cele descise – plagi (70%) – Asensio 1999.

Frecvența generală a leziunilor traumatice închise este relativ redusă comparativ cu cea a altor leziuni. Se estimează că pancreasul este al 10-lea cel mai lezat organ comparativ cu alte organe (ex.encefal, splină, ficat). Incidența unor leziuni pancreatice diagnosticate va fi mai mare la un centru specializat în traumatologie decât la un spital comunitar. Din 100 de pacienți cu traumatisme închise, mai puțin de 10 vor prezenta o leziune pancreatică documentată.

Incidența injuriilor pancreatice la pacienți cu traumatisme penetrante este mult mai mare. Plăgile împuşcate, leziunile prin arme de foc şi înjunghierile în spate, flanc şi abdomen includ frecvent leziuni pancreatice, producându-se la aproximativ 20-30% din toți pacienții cu traumatisme penetrante. Deoarece e nevoie de o forța extrem de mare pentru a produce o leziune a pancreasului în traumatismele închise , iar cele penetrante de regulă produc leziuni ale mai multor organe, o leziune pancreatică este rareori o leziune solitară. Când este lezat pancreasul, cu posibila excepție a traumatismelor copiilor sau o înjunghiere bine plasată dorsal, medicul poate fi convins că şi alte organe sunt afectate. Astfel leziunea multiplă a organelor trebuie să atragă atenția asupra posibilității leziunilor pancreasului.

Între circumstanțele de producere a traumatismelor pancreatice predomină de departe accidentele de circulație şi agresiunile, acestea explicând în parte şi de ce peste jumătate din cazuri sunt tineri între 20 şi 40 de ani şi de ce raportul bărbați:femei este de 4:1 în traumatismele pancreatice. Un rol important îl au şi accidentele casnice şi mai puțin accidentele de muncă, sportive.

Mecanismul cel mai frecvent de producere a leziunii pancreatice, în contuziile abdominale, este proiectarea şoferului în volanul automobilului sau la copii căderea de pe bicicletă cu abdomenul superior în ghidon, având ca rezultat strivirea pancreasului pe coloana vertebrală; în funcție de direcția de acțiune a forței împingătoare se produc leziuni la nivelul capului, corpului sau cozii pancreasului, iar în funcție de puterea contuziei leziunile merg de la contuzii simple la rupturi parțiale sau chiar complete cu transsecțiunea pancreasului.

Un loc aparte îl ocupă leziunile traumatice pancreatice iatrogene intraoperatorii, produse în intervenții asupra organelor vecine, care, deşi nu au frecvență mare, nerecunoscute la timp şi nerezolvate corespunzător, pot fi urmate de complicații grave.

Circumstanțele cele mai frecvente în care se produc leziunile pancreatice intraoperator sunt:

-chirurgia ulcerului duodenal penetrant în pancreas şi a celui postbulbar mai ales, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie prin lezarea sau ligatura canalelor pancreatice principal şi accesor;

-chirurgia căilor biliare extrahepatice, mai ales intervențiile pe papilă, fie prin lezarea directă a parenchimului pancreatic, fie indirect prin ligaturi arteriale, având drept consecință ischemierea parțială a pancreasului.

Cu toate că au o frecvență mică, leziunile pancreatice sunt marcate de o gravitate mare.

În majoritatea absolută a cazurilor, traumatismele pancreatice se asociază cu leziuni viscerale multiple.

Apar cel mai frecvent in accidente de circulatie si agresiuni

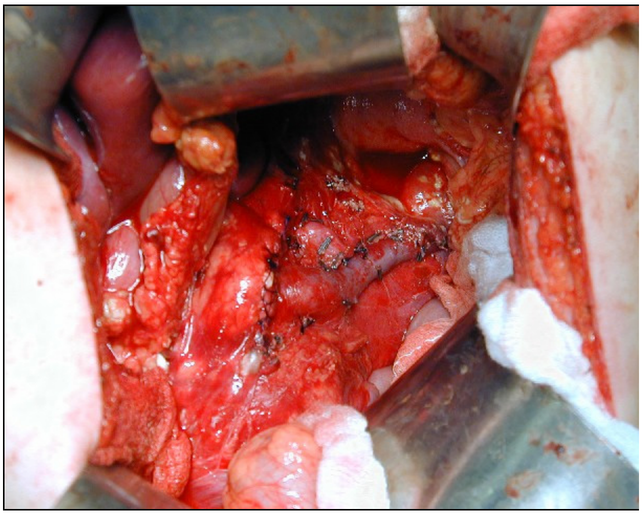
Clasificarea traumatismelor pancreatice

Coform Indexului Traumatic Abdominal descris de Moore , pancreasul prezinta coefficient de risc maxim egal cu 5 , ceea ce arata riscul mare de complicatii in cazul lezarii sale. Leziunile pancreatice au fost clasificate de Moore dupa gravitatea lor de la 1 la 5 astfel :

Gradul I : contuzie minora, ruptura superficiala , fara lezarea Wirsung-ului ;
Gradul II : contuzie cu ruptura majora fara lezarea Wirsung-ului sau pierdere tisulara;
Gradul III: transsectiune distala sau ruptura parenchimala cu lezarea Wirsung-ului la nivelul corpului si cozii ;
Gradul IV: transsectiune proximala sau ruptura parenchimala cu lezarea Wirsung-ului la nivelul capului pancreasului ;
Gradul V: dilacerare masiva a capului pancreatic cu interesarea Wirsung-ului.

Pornind de la clasificarea lui Moore , Asociatia Americana de Chirurgie Traumatologica (AAST – American Association for the Surgery of Trauma) a propus in 1990 o scala mai precisa topografic:

GR. I si II	Contuzie si laceratie pancreatica,fara leziune ductala
GR. III	Sectiune distala sau laceratie pancreatica distala cu ruptura de duct (delimitare –VMS)
GR. IV	Sectiune proximala sau leziune parenchimatoasa ce nu implica ampula
GR. V	Ruptură masivă a capului pancreasului cu leziune ampulara

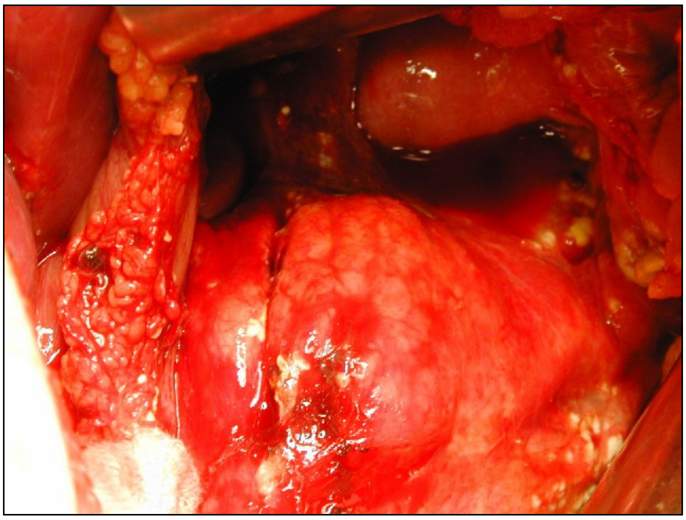


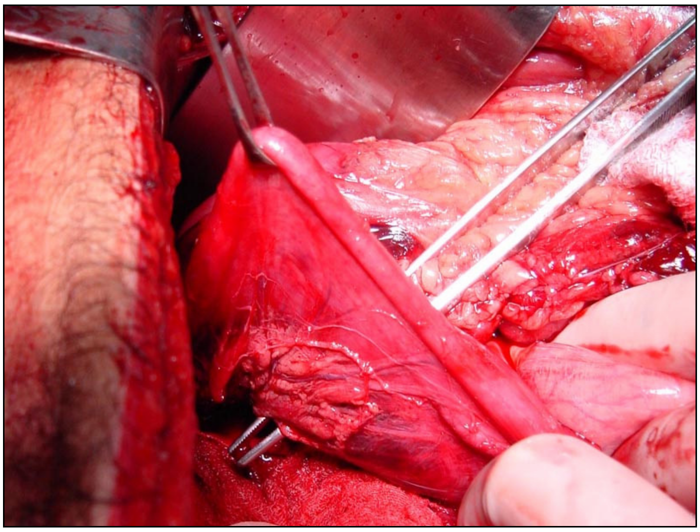
Traumatism pancreatic gradul III.

Accident rutier. Amilaza şi leucocitele uşor crescute.La ct s-a decelat ruptura pancreasului, iar la ERCP pierederi de substanță de contrast de la nivelul ductului pancreatic principal. Pancreatectomie distală cu prezervarea splinei .

Laparatomia pentru traumatism pancreatic gradul III permite decelarea rupturii de

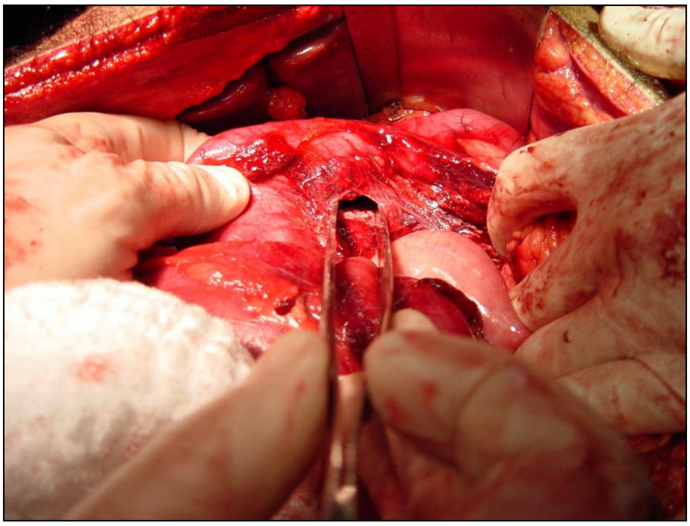
pancreas .





Traumatism pancreatic gradul V, deschis,

plagă împuşcată .



Idem cazul precedent .

Evaluarea scorului lezional este o necesitate cu o valoare practică imediată.

Diagnosticul leziunilor traumatice ale pancreasului

Clinica traumatismelor pancreatice

Mecanismul lezional (traumatism închis *vs.* traumatism deschis) şi informațiile privind agentul traumatizant (ex. armă de foc, cuțit) orientează clinicianul asupra posibilității existenței leziunilor pancreatice.

În cursul examinării clinice, mărcile centurilor de siguranță, echimozele în flanc sau leziunile penetrante ar trebui să alerteze medicul asupra potențialei leziuni a pancreasului. Simptomele leziunilor altor structuri maschează de regulă sau se suprapun celor ale leziunilor pancreatice, deopotrivă precoce şi tardiv.

Chiar şi în contuziile abdominale cu leziuni izolate de pancreas, simptomatologia nu este întotdeauna caracteristică. Uneori se recunoaşte o evoluție clinică în trei timpi: colapsul circulator inițial este urmat de un interval liber de până la 24 de ore, cu o remisiune relativă, după care se remarcă aparitia unui tablou caracteristic de pancreatită acută hemoragică.

Examenul clinic atent la un bolnav cu impact traumatic abdominal în etajul supramezocolic poate evidenția o durere epigastrică violentă cu contractură abdominală moderată, sau se poate palpa in cazul unui pacient slab o formațiune pseudotumorală prin formarea unui hematom în bursa omentală.

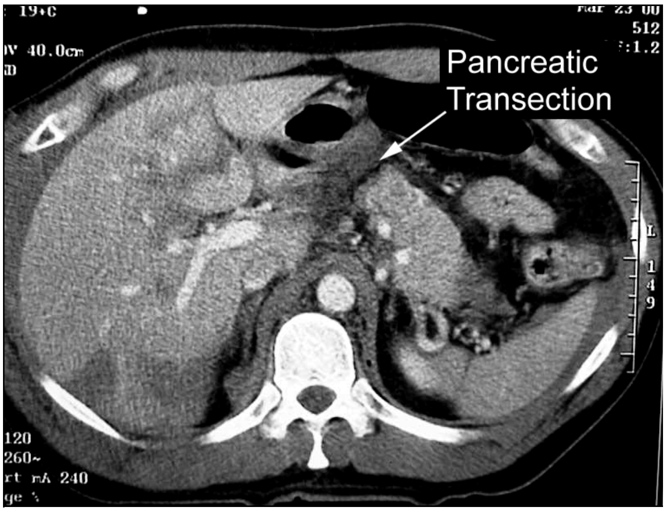
Leziunile pancreatice pot fi lipsite de simptome în perioada postlezionala sau chiar silențioase.

Tabloul clinic în traumatismul pancreasului este adeseori dominat de leziunile abdominale asociate, cu hemoragie internă şi/sau peritonită.

Diagnostic paraclinic

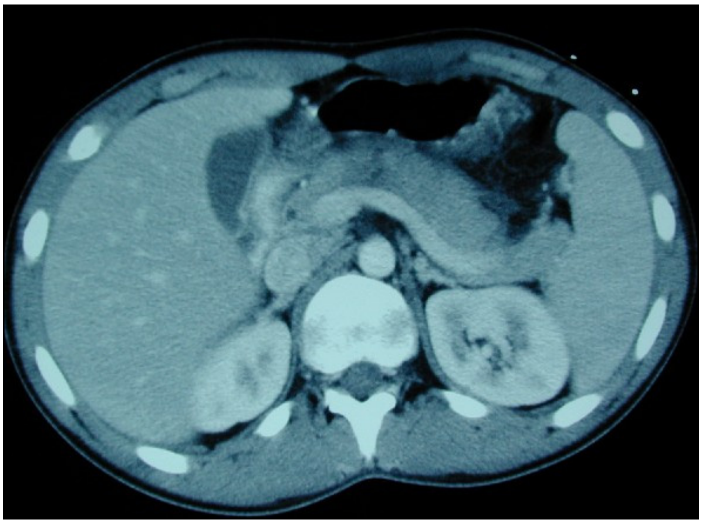
La pacienții cu traumatisme închise, examenul CT asigură cea mai bună metodă pentru diagnosticul şi recunoaşterea unei leziuni pancreatice. Hematomul retroperitoneal, lichidul retroperitoneal sau liber abdominal şi edemul pancreatic însoțesc de regulă leziunile pancreatice.

Traumatism pancreatic, închis, gradul IV. Accident rutier; leziune pancreatică cefalică închisă, fracturi costale stângi cu hemotorax şi fracturi bilaterale ale oaselor gambei. CT scan. Intraoperator se deceleză ruptura pancreasului la nivelul venei porte. Pancreatectomie distală cu splenectomie. Colecție lichidiană peripancreatică ce a necesitat drenaj percutan .

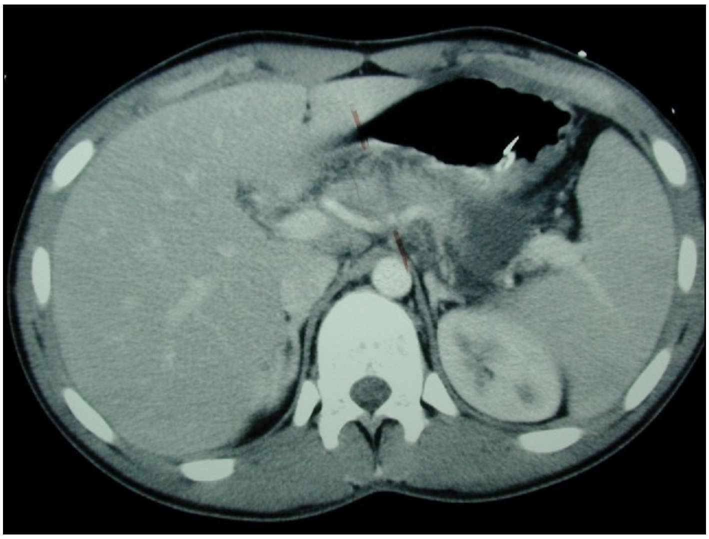


Traumatism pancreatic gradul III. Accident sportiv. CT scan inițial şi amilazemia normale.Creşterea ulterioară a amilazei a determinat repetarea CT scan-ului care a arăta leziunea pancreatică şi colecție lichidiană liberă în abdomen .





Traumatism pancreatic gradul III. CT scan - ruptură pancreatică în localizare tipică, distal de vasele mezenterice superioare, anterior de coloana vertebrală .



CT pentru traumatism pancreatic de gradul III .

La pacienții cu traumatisme penetrante vizualizarea perforației, hemoragiilor sau pierderilor de fluide (ex. bilă, suc pancreatic), sau hematomul retroperitoneal în jurul pancreasului sugerează necesitatea continuării explorării şi evaluării pancreatice.

Pentru precizarea existenței leziunilor de pancreas sunt necesare şi examene complementare cu valoare de diagnostic şi de prognostic:

Amilazemia nu este indicator de certitudine pentru traumatismul pancreatic; prezinta o sensibilitate de 48- 85 % , iar hiperamilazemia persistenta peste 4-7 ore de la traumatism reprzinta un indicator de suspiciune.

Puncția-lavaj peritoneala poate depista un lichid tulbure sau hemoragic cu activitate amilazică intensă. Prin cercetări experimentale s-a dovedit că titrul amilazelor creşte în primele 4 ore în sânge şi în urină, iar după 8 ore se pot depista concentrații mari şi în peritoneu.

În explorarea preoperatorie mai poate fi folosită şi laparascopia, pentru evidențierea petelor de citosteatonecroză cât şi radiografia abdominală simplă ce poate evidentia o pareza a hemidiafragmului stang , ansa "santinela" prin pareza primei anse jejunale sau emfizemul retroperitoneal din rupturile concomitente de duoden.

O valoare deosebită pentru diagnostic o are arteriografia selectivă celiomezenterică, fie prin semne directe (absența opacifierii unui segment glandular sau „fuga" substanței de contrast) fie indirecte (opacifierea unui hematom peripancreatic sau modificări spațiale ale vaselor de vecinătate); arteriografia selectivă prezintă şi avantajul recunoaşterii şi altor leziuni viscerale asociate.

O radiografie abdominală poate contribui la diagnosticul traumatismului de pancreas, îndeosebi când acesta este asociat cu traumatism duodenal. Câțiva autori au notat faptul că bulele de gaz în retroperitoneu, distribuite de-a lungul marginii muschiului psoas mare drept, la nivelul liniei grăsimii perirenale, sau anterior de prima vertebră lombară sunt semne ale injuriei duodenale cu prezumtiva asociere a leziunilor pancreatice.Alte semne indirecte de leziune pancreatică observate pe filme sunt deplasarea stomacului sau a colonului transvers. În general, radiografiile abdominale au doar valoare ocazională în diagnosticul preoperator al leziunilor pancreatice.

La un pacient stabil hemodinamic examenul tomografic reprezintă metoda cea mai sigură şi de certitudine în diagnosticul leziunilor pancreatice cu o sensibilitate de 70-80%. Majoritatea rapoartelor au folosit tomografe unice sau spirale , însă aparatele moderne cu multiple detectoare pot determina cu o mai mare acuratețe leziunile.

Un examen abdominal asigură metoda cea mai simplă şi neinvazivă de diagnostic disponibilă curent pentru depistarea unei leziuni pancreatice închise; totuşi această determinare este rar utilă în leziunile acute penetrante.

Un protocol pentru pacienți stabili cu răni înjunghiate în spate sau flanc poate include o scanare tomografica dar un pacient instabil nu trebuie niciodată sa efectueze acest examen , indiferent dacă

leziunea este prin traumatism închis sau deschis. Sunt contraindicate la pacienții instabili hemodinamic sau la cei cu leziuni penetrante în care se ia decizia intervenției chirurgicale.

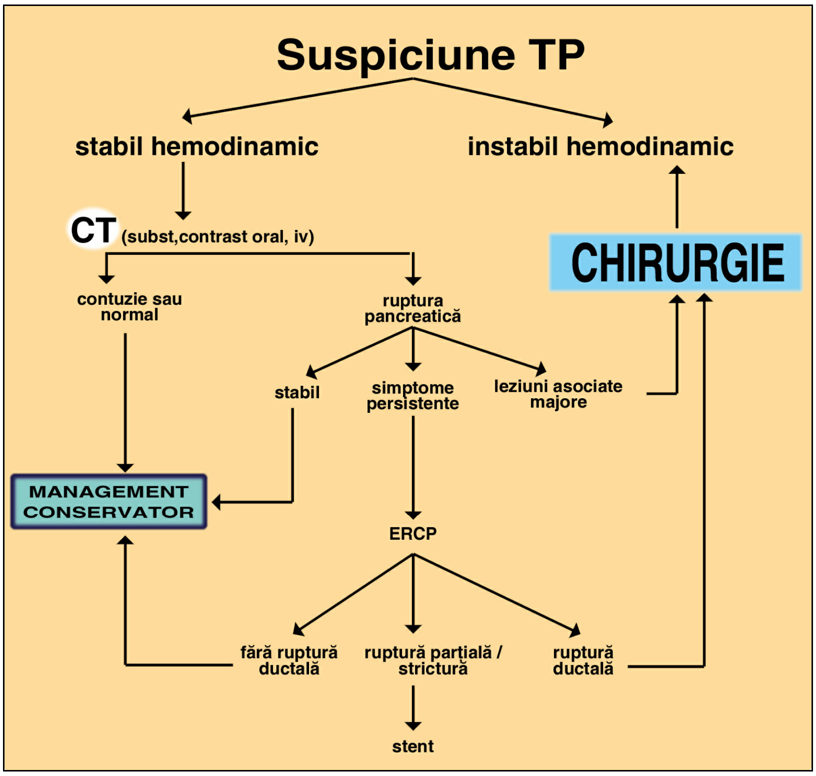
O scanare tomografica a pancreasului este de asemenea utilă în urmărirea pacienților cu leziuni şi traumatisme pancreatice. Chisturile, transsecțiunea pancreasului, pancreatita, abcesele, necroza pancreatică şi anevrismele arterei splenice pot fi decelate după tratamentul chirurgical sau după externare.

Colangiografiile intraoperatorii şi ductogramele pancreatice, îndeosebi cu reflux în ductele pancreatice (Wirsung, Santorini) oferă frecvent informații asupra statusului leziunilor pancreatice atunci când vizualizarea directă nu ajută. Unii autori recomandă ca aceste studii să fie efectuate în cursul explorării chirurgicale, notând că acestea ar putea reduce complicațiile prin ratarea leziunilor ductale pancreatice.

MRCP (Magnetic Resonance CholangioPancreatography) este folosită mai frecvent în centre specializate de traumatologie pentru a certifica leziunile componentelor ductale; are mai puțin valoare prospectivă, comparativ cu CT.

Leziunile pancreatice pot fi evidențiate la ecografie dar CT-ul este folosit cel mai frecvent pentru evidențierea traumatismelor abdominale majore. Datorită localizării retroperitoneale, leziunile pancreasului ar putea să nu fie recunoscute după un lavaj peritoneal.

O treime dintre pacientii care au suferit leziuni pancreatice traumatice pot prezenta complicatii tardive : pancreatită recurentă acută sau cronică, pseudochisturi pancreatice, abcese pancreatice, hemoragii sau fistule. Aceşti pacienți sunt investigați initial prin ecografie sau tomografie computerizata, care pot arăta prezența pancreatitei sau pseudochisturilor. Un pacient cu un pseudochist posttraumatic este considerat a avea o scurgere ductală până nu se demonstrează altfel.



Algoritm general de diagnostic şi tratament al traumatismelor pancreasului.

Deşi ERCP este utilă în detectarea integrității ductale pancreatice în faza acută, majoritatea leziunilor se descoperă târziu iar ERCP este importantă în managementul acestor pacienți.

La un pacient instabil explorarea operatorie asigură diagnosticul optim al leziunilor pancreatice. Ca şi în traumatismele închise, ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography) poate oferi o informație adițională la anumiți pacienți.

Unii autori sugerează că utilizarea ERCP precoce (în primele 6-12 ore de la leziune) ar reduce complicațiile tardive. Deşi extrem de utilă, această metodă are complicații potențiale care îi pot limita utilitatea la pacienții cu traumatisme pancreatice. Pentru a fi utilă, endoscopistul trebuie să aibă experiență să o poate folosi la pacienţi sever traumatizaţi şi în sala de operatie pe abdomen deschis.

ERCP

CLASA	DESCRIERE
1	***sistem ductal pancreatic radiografic normal, fără extravazarea substanței de contrast şi fără obstrucția ductului pancreatic, în nici o porțiune a pancreasului***
2	***leziuni ale ramurilor ductului pancreatic***
a	***mediul de contrast din ramurile ductului pancreatic nu a părăsit parenchimul pancreatic şi este bine conținut în pancreas***
b	***mediul de contrast a trecut în spațiul retroperitoneal***
3	***leziuni ale ductului pancreatic principal***
a	***leziunea ductului Wirsung este evidentă la nivelul corpului sau cozii pancreasului***
b	***leziuni evidente ale ductului Wirsung în capul pancreasului***

Clasificarea pancreatografică a traumatismelor pancreatice [după Takishima şi colab., 2000].

Diagnosticul preoperator este numai de probabilitate, un rol important având creşterea enzimelor şi examenul CT, dar diagnosticul de certitudine se pune numai intraoperator cu condiția efectuării tuturor manevrelor necesare pentru explorarea pancreasului.

ERCP este utilizată din ce în ce mai mult pentru diagnosticul leziunilor ductale pancreatice, deopotrivă imediat şi în mod întârziat.

Atitudinea terapeutica in leziunile traumatice ale pancreasului

Tratamentul traumatismului de pancreas se adaptează fazei evolutive clinice, instituindu-se o terapie intensivă axată pe combaterea stării de şoc, reechilibrare hemodinamică şi hidroelectrolitică, având în acelaşi timp în vedere prevenirea sau/şi tratarea pancreatitei acute de însoțire.
Tratamentul chirurgical urmăreşte: hemostaza, drenajul sucului pancreatic, îndepărtarea țesuturilor devitalizate, şi protecția blocului biliopancreatic împotriva necrozei şi infecției. Realizarea acestor obiective necesită o explorare sistematică a pancreasului cu precizarea aspectelor lezionale ce vor impune tactica chirurgicală.

Tipul interventiei chirurgicale pentru leziunea pancreatica trebuie adaptat gradului leziunii , dar din pacate trebuie sa tina seama in mare masura si de leziunile viscerale asociate , care, in majoritatea cazurilor , impiedica efectuarea unor interventii complexe , ca duodenopancreatectomia cefalica sau pancreatectomia totala , care, prin prelungirea socului traumatic printr-un soc operator, ar creste riscul vital la acesti bolnavi.

Algoritmuri terapeutice

Algoritm terapeutic (în funcție de clasificarea AAST)

In cazul leziunilor de gradul I si II , care sunt majoritare (75%) , se practica hemostaza si drenaj peripancreatic si nu se suturează capsula pancreatică.

Pentru leziunile de gradul III se realizeaza pancreatectomie distală – rezecția 60-80% din pancreas; important este pastrarea a 20% din glanda petru conservarea functiei pancreatice.

La pacientul cu leziuni pancreatice de gradul IV procedeele chirurgicale indicate sunt :

-pancreatectomie distală subtotală cu drenaj larg pericefalic

-pancreaticojejunostomie distală pe ansă în Y; debridarea parenchimului lezat, închiderea bontului proximal

- pancreaticojejunostomie terminolaterală – secțiune parțială - abandonată, rata complicațiilor foarte mare

-drenaj multiplu închis, perilezional (debridare şi hemostază) - rata complicațiilor : <u>13,5%</u> (fistulă, abces)

Leziunile de gradul V sunt asociate cu cele pancreatice, grave, asociate cu lezini intraabdominale letale.Se indica operatii etapizate :

- controlul hemoragiei, contaminării bacteriene, debridări,drenaje largi perilezionale

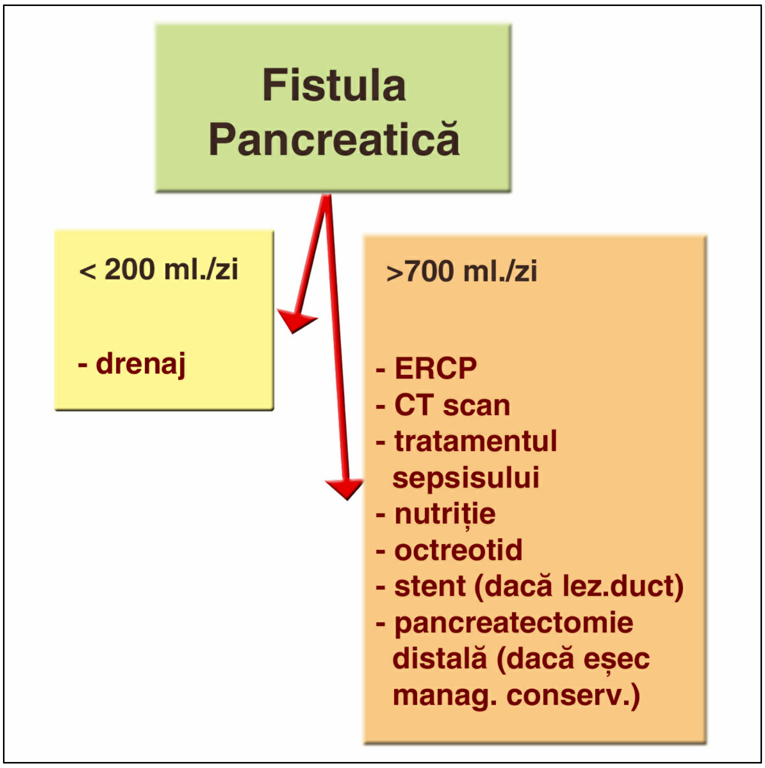
-terapie intensivă

-operații reconstructive (în funcție de integritatea CBP, duct pancreatic şi ampula Vater):duodenorafie cu drenaj peripancreatic,duodenorafie cu excludere pilorică si drenaj peripancreaticprecum si duodenopancreatectomie (mortalitate 30-40%)

Tratamentul chirurgical trebuie adaptat leziunilor viscerale asociate (având prioritate asigurarea hemostazei şi protecția împotriva sepsis-ului peritoneal) şi ulterior rezolvată leziunea pancreatică în funcție de gradul său după principiul intervenției minime necesare, intervențiile complexe reducând şansele de reuşită chiar şi pentru o echipă experimentată.

Complicatii postoperatorii

Complicatii apar la 40% dintre cei operati si depind de gradul AAST si de asocierea cu alte leziuni cu deces in 16-45% din cazuri (7-21% in statistici americane).Dintre complicatii amintim fistula pancreatica (7-20%), abcesul pancreatic (10-20%), pancreatita posttraumatica (8-18%), hemoragii secundare (5-10%) si pseudochistul pancreatic(complicatie tardiva).



Algoritmul managementului fistulelor pancreatice.

Cheia scăderii morbidității şi mortalității în traumatismele pancreasului este reprezentată de efectuarea unui diagnostic precoce preoperator şi complet intraoperator şi adoptarea unei conduite terapeutice rapide şi competente atât chirurgicale cât şi de reanimare-terapie intensivă.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Ionescu Gh. **Abdomenul acut traumatic** Ed.Athena, 1998.
- Bărbulescu M. **Abdomenul acut chirurgical. Traumatisme, în Tratat de patologie chirurgicală**, sub redacția N.Angelescu, Ed.Medicală, Bucureşti 2001.
- Jurkovich G, Carrico C: **Management of pancreatic injuries**.Surg Clin N Am 70(3): 575-594,1990.
- Patton JH Jr et al: **Pancreatic trauma: A simplified management guideline**. J Trauma 43(2):234-239,1997.

TRAUMATISMELE SPLINEI

Prof. dr. Mircea Beuran, Dr. Florin-Mihail Iordache

Introducere

Splina este unul din primele organe lezate în cazul traumatismelor toraco-abdominale concurând cu traumatismele hepatice ca frecvență. Leziunile splenice pot surveni în cadrul unor traumatisme deschise (plăgi) sau închise (contuzii), ca leziuni unice sau asociind leziuni ale altor organe.

Mortalitatea în prezența leziunilor splenice este cuprinsă între 3 şi 23%. Cifrele mari de mortalitate apar în cazul politraumatismelor prin asocierile lezionale. Chiar şi izolate, traumatismele splenice pot duce la o mortalitate de până la 6-8%.

Prima splenectomie în traumatisme a fost realizată de către Nicolaus Matthias citat de Daniel Cruger în 1634.

Dacă splenectomia în traumatisme rămâne o intervenție salutară totuşi indicația acesteia este azi mai nuanțată. Motivul este dat de acumularea datelor de anatomie şi, mai ales de fiziologie splenică care au permis o înțelegere mai exactă a rolului acesteia şi importanței sale (imunologice). Aceasta a dus la abordarea nonoperatorie a leziunilor traumatice splenice sau la realizarea de intervenții conservatoare cu scopul evitării consecințelor splenectomiei.

Anatomia şi fiziologia splinei

Splina (lat. lien) este un organ intraabdominal situat subdiafragmatic. Datorită poziției înalte pe care o ocupă, splina apare ca un organ toraco-lombar. Importanța clinică a acestui fapt stă în aceea că splina poate fi lezată în traumatisme toraco-abdominale închise (contuzii) sau deschise (plăgi) şi nu numai în cadrul traumatismelor abominale.

Este asemănătoare, ca formă, unei boabe de cafea având o suprafață concavă şi alta convexă. Măsoară între 12-15 cm în lungime, 8 cm în lățime şi 3 cm în grosime cântărind, în medie, 150 g (0,1% din greutatea corporală).

Splina are o față diafragmatică şi o suprafață viscerală în relație cu stomacul. Prezintă două margini, una superioară având două sau trei creneluri şi alta inferioară care se întâlnesc la cei doi poli, superior medial (posterior) şi lateral (anterior). Aceste raporturi explică de ce, într-o plagă penetrantă (lovitură de cuțit) la nivelul toracelui, în ultimile spații intercostale, poate asocia atât o leziune diafragmatică cât şi o leziune splenică. Similar, în cazul unui accident rutier, un fragment de coastă poate leza atât diafragmul cât şi splina.

La nivelul suprafeței viscerale se găseşte hilul splenic pe unde pătrund vasele şi nervii, divizând față viscerală splenică într-o zonă medială şi alta laterală. Cea laterală vine în raport cu polul superior gastric. Zona medială vine în raport cu suprarenala stângă şi rinichiul omolateral iar spre polul inferior cu flexura colonică stângă sprijinindu-se pe ligamentuil frenocolic. Hilul splenic se află în raport cu coada pancreasului. Distanța dintre cele două organe este variabilă de aceea, în splenectomii, există riscul lezării cozii pancreasului. De la nivelul hilului pleacă foițele peritoneale care se constituie în ligamentele gastro-splenic şi lienorenal. Splina se proiectează între coastele 9 şi 11 stângi pe linia medioaxilară, axul lung al organului fiind îndreptat din posterior spre anterior, oblic, de sus în jos. Splina este bogat vascularizată primind aproximativ 300 ml/min (5-6% din debitul cardiac) prin artera lienală ram din trunchiul celiac. La nivelul hilului splenic aceasta se divide în ramuri segmentare. Prezența segmentației splenice evidente permite realizarea splenectomiei segmentare (parțială). Aceasta nu este însă, întotdeauna posibilă deoarece ramurile segmentare se pot anastomoza între ele.

Ligamentele de fixare ale splinei au semnificație chirurgicală importantă. Astfel, posterior şi inferior splina vine în contact cu rinichiul stâng de care este ataşată prin ligamentul splenorenal. Acesta trebuie secționat în cazul efectuării splenectomiei. La polul inferior se găseşte ligamentul splenocolic care trebuie, de asemenea secționat în cazul splenectomiei. Ligamentele şi aderențele pe care le contactează splina pot fi extrem de diferite de la pacient la pacient. Uneori, acestea pot fi

simple, alteori, mai ales în unele situații în care splina este patologică (de ex. în hipertensiunea portală), aceste aderențe pot fi semnificative şi extrem de vascularizate complicând foarte mult splenectomia.

Histologic splina este un organ limfoid având o tunică seroasă externă şi alta interna, fibroasă care emite trabecule conținând fibre musculare (de unde şi ipoteza contracției splinei cu eliberarea de volum sanguin în situațiile de hipovolemie acută – mecanism ineficient la om). Splina se compune din pulpa roşie (77% din volumul splenic) şi pulpa albă (19%). Pulpa roşie este formată din rețeaua reticulară a splinei conținând arterele şi sinusurile venoase şi de unde pleacă venulele splenice. Pulpa albă este constituită de manşoanele periarteriale conținând elemente limfoide şi noduli limfatici (corpusculi Malpighi). La limita dintre pulpa albă şi cea roşie se descrie zona marginală. Splina conține 25% din macrofagele fixe ale organismului. Funcțiile splinei se leagă de circulația particulară de la nivelul organului. Se descriu o circulație deschisă (90% din sângele splenic urmează acest traseu) şi una închisă. Arterele segmentare se divid ajungând până la pulpa roşie devenind artere penicilate. Din acestea pleacă vasele capilare care se continuă în cea mai mare parte cu sinusurile venoase fie cu capilare venoase care iau drumul venelor segmentare splenice. Sinusurile venoase se continuă şi ele cu capilare venoase care se unesc în venule şi apoi în vene progresiv, spre hil. Circulația venoasă a splinei se face prin vena splenică, ram important al portei.

Fiziologia splenică este foarte complexă, unele din rolurile splinei nefiind încă bine-cunoscute. Una din primele funcții splenice este cea hemodinamică. Splina este un reglator al circulației portale. Acest fapt este evident în hipertensiunea portală când frecvent se întâlneşte splenomegalia. Funcția de rezervor volemic este nesemnificativă la om. Rezervorul splenic devine semnificativ în cazul splenomegaliilor din unele boli hematologice eritrocitare. În cazul lezării traumatice a unei spline patologice pierderea sanguină este evident mai mare şi mai greu tolerată. Pe de altă parte, lezarea splinei patologice poate surveni mult mai uşor în urma unor traumatisme chiar minore. Se pare că în China antică unii asasini îşi lichidau victimele aplicându-le o lovitură puternică sub rebordul stâng. Se pare că aceasta se întâmpla mai ales în zonele cu malarie splina afectată de malarie fiind foarte fragilă.

Splina este, de asemenea, un depozit pentru plachetele sanguine. În cazul splenectomiei se produce o creştere reactivă a trombocitelor circulante. Acestă creştere asociază un risc tromboembolic ridicat care trebuie prevenit, mai ales la bolnavul traumatizat unde riscul tromboembolic este oricum ridicat.

Funcția hematopoietică există din luna a 3-a a vieții intrauterine până în luna a 7-a după naştere persistând numai limfopoieza şi monocitopoieza. Funcția hemolitică se desfăşoară toată viața. Eritroliza se desfăşoară în mai multe etape: sechestrare urmata de fagocitoza sau distrucție extracelulară. Splina distruge echivalentul a 20 ml sânge pe zi.

Funcția de filtrare permite eliminarea elementelor străine sau resturilor celulare. Funcția cumulează mai multe procese şi anume fenomenele de pitting şi culling. Prin pitting se înțelege înlăturarea particulelor din citoplasma eritrocitară. Fenomenul de culling este similar pentru celulele limfatice (filtrarea celulelor limfatice). În splină se realizează însă în primul rând filtrarea propriu-zisă a sângelui (hemosiderina, particule străine, bacterii).

Funcția antixenică se realizează prin mai multe mecanisme. Filtrarea este cel mai simplu dintre ele. O altă modalitate implică opsonizarea şi distrucția germenilor prin fagocitoză. Producția de opsonine la nivelul splinei cum sunt tuftsina, properdina, interferonul ca şi a fibronectinei contribuie la procesul de înlăturare a particulelor străine. Splina are un rol important în răspunsul imunitar prin reținerea limfocitelor T şi B şi activarea acestora aici (apariția celulelor cu memorie, maturarea limfocitelor T) şi răspunsul imun cu producere de Ig M şi, ulterior de Ig G. Acest rol major imunitar a stimulat încercările de prezervare a splinei traumatizate, inițial la copii şi apoi şi la adulți. Toate aceste funcții, în mod evident, sunt pierdute după splenectomie.

Deşi rolul imunologic al splinei a fost întrezărit de mult rămâne meritul raportului King şi Shumaker care în 1952 au arătat asocierea dintre splenectomie şi sepsisul fulminant postoperator . Acesta a fost descris ca sepsis fulminant postsplenectomie (overwhelming post-splenectomy infection – OPSI sau overwhelming post-splenectomy sepsis - OPSS). OPSI se defineşte ca fiind baceriemie fulminantă, meningită sau pneumonie care poate surveni imediat postsplenectomie sau după un interval de ani sau chiar zeci de ani. Incidența sa reală nu este cunoscută dar se consideră că ar fi de 1,5-2%. Gravitatea sindromului este extremă având o mortalitate de până la 50-70%. Riscul apariției

OPSI la cei splenectomizați este apreciat la 8% pentru copiii sub 15 ani şi de 2% la adulți. Se pare că splenectomizații pentru traumatisme sunt mai puțin expuşi la riscul dezvoltării acestui sindrom, OPSI fiind mai frecvent la cei cu splenectomiei electivă în cadrul diverselor boli hematologice. Germenul cel mai frecvent implicat (în peste 50% din cazuri) este pneumococul. Alți germeni izolați de la bolnavii cu OPSI sunt Escherichia coli, Hemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, Salmonella species, Streptococcus hemolyticus şi Staphylococcus pyogenes. În general, germenii implicați sunt germeni încapsulați.

Principalele funcții ale splinei sunt:
- Funcția hemobolică (hematopoieză, liză)
- Funcția de filtrare
- Funcția antixenică

Etiopatogenie

Leziunile splenice sunt rezultanta, în ordinea frecvenței a accidentelor rutiere, agresiunilor, accidentelor de muncă sau sportive etc. Leziunile splenice apar în proporție de 66-75% din contuziile adultului şi în până la 97% în contuziile copiilor. Accidentele rutiere reprezintă 55-75% din etiologia acestora. Splina este cel mai frecvent organ intraabdominal lezat în traumatisme şi, în până la două treimi din situații, unicul.

Leziunile splenice sunt cauzate de traumatisme închise (contuzii), fie deschise (plăgi). La noi în țară contuziile sunt date, cel mai frecvent, de accidentele rutiere iar plăgile sunt rezultatul agresiunilor prin arme albe. În alte țări leziunile splenice prin plăgi pentrante sunt frecvent datorate armelor de foc. Există şi un număr mic de situații în care leziunea splenică este iatrogenă. Se consideră că rupturile iatrogene dau un procent ridicat de splenectomii mergând de la 9 la 40% din totalul splenectomiilor.

Mecanismele producerii leziunilor de splină pot fi sistematizate ca:
- Mecanism direct (ca în cazul plăgilor sau fragmentelor costale fracturate) în care splina este direct lezată de agentul vulnerant sau de un fragment osos.
- Mecanism prin compresiune (strivire).
- Mecanism prin decelerare (întâlnit în accidentele rutiere sau căderile de la înățime) când organul se loveşte de peretele toracic sau este smuls din elementele sale de susținere datorită inerției.
- Rupturi iatrogene ale splinei se pot produce în special în intervențiile pe etajul abdominal superior sau după splenoportografie. Pot să aparăexcepțional şi în cursul unor proceduri endoscopice cum este colonoscopia (35 de cazuri raportate în literatură)! De asemenea, proceduri de tip litotriție extracorporeală pot conduce la leziuni splenice, din fericire extrem de rar.
- Rupturi de splină pe fond patologic - sunt rupturi considerate spontane dar pe splină patologică. Termenul pare să fi fost folosit prima dată de Knoblich în 1966. Apar în general în cazul bolilor care interesează sistemul reticulo-endotelial. Acestea pot fi infecții (virusul Epstein-Barr, citomegalovirusul, mononucleoza infecțioasă, malaria, hepatita, febra tifoidă etc.) sau neoplazii (leucemii, limfoame), boli de depozit (tezaurismoze, etc.) şi chiar, după unii autori, pe fond de medicație anticoagulantă.
- O situație rară este ruptura de splină survenind după un efort de tip vomă sau tuse însă numărul cazurilor raportate este, de asemenea, foarte mic. Mecanismul speculat este prin contracția brutală a diafragmului acesta tracționează de ligamentul splenofrenic realizând leziunea splenică.
- Există şi situații de ruptură spontană a splinei dar acestea sunt extrem de rare. Rokitansky este cel care a descris pentru prima dată o astfel de situație. Din 71 de cazuri raportate în primul articol sintetic pe această temă, publicat de Orloff şi Peskin în 1958, doar 28 pot fi considerate ca rupturi spontane. Criteriile de încadrare a unei rupturi de splină în categoria de ruptură spontană sunt următoarele:

1. absența oricărui traumatism anterior
2. absența unor aderențe sugestive pentru un traumatism recent
3. splină de aspect macroscopic normal
4. histologie splenică normală
5. urmărirea postoperatorie a anticorpilor antivirali din ser la aceşti bolnavi trebuie să elimine posibilitatea existenței unei infecții virale cu impact splenic (criteriu recent)

Aceste criterii elimină situațiile de ruptură de splină patologică sau cele la care se poate regăsi un traumatism sau similar în anamneză.

O situație de mare gravitate o reprezintă ruptura spontană de splină la femeia gravidă în ultimul trimestru. Numărul cazurilor raportate este foarte mic dar se sugerează că, şi în aceste situații, există diverse boli (hematologice) care explică lezarea splenică noțiunea de ruptură spontană fiind relativă. Riscul este extrem atât pentru mamă cât şi pentru făt.

Fiziopatologie

Consecința oricărei leziuni splenice o constituie hemoragia. Aceasta pune în pericol viața bolnavului în mod direct. Severitatea hemoragiei este dată de gravitatea leziunii splenice. O situație particulară o constituie ceea ce clasic se numea ruptura de splină în doi timpi (sau trei timpi), iar astăzi era definită ca ruptură întârziată. Cercetările recente ca şi datele de imagistică modernă au demonstrat că, în realitate ceea ce se întâmpla era ruptura inițială a splinei cu sângerare tardivă. Se poate afirma că în aceste cazuri se poate vorbi de diagnostic întârziat şi nu de ruptură tardivă. În literatură Baudet (1902) a prezentat prima ruptură tardivă de splină.

Există două teorii cu privire la modul în care se produc evenimentele în această situație. Una din teorii susține că după traumatism se produce un hematom subcapsular care, pe măsură ce se transformă, capătă o încărcătură osmotică mai mare. Aceasta atrage apa şi, implicit produce ruptura capsulei şi hemoragie ulterioară.

O altă teorie susține că hematomul perisplenic, prin procesele de remodelare ulterioare conduce la resângerare, splina fiind un organ foarte fragil.

Studiile experimentale şi imagistice susțin că de fapt este o sângerare persistentă dar diagnosticată tardiv. Uneori, o ruptură de splină minoră poate evolua insidios şi, prin transformarea hematomului intrasplenic se poate forma un pseudochist splenic.

O altă situație particulară care poate rezulta după un traumatism splenic este splenozisul. Acesta constă în autotransplantarea de fragmente de țesut splenic în cavitatea peritoneală după un traumatism splenic. Această observație a dus şi la încercările de autotransplant splenic.

Evaluarea inițială

Evaluarea inițială a bolnavului traumatizat obligă la aderarea exactă la protocoalele acceptate de resucitare corespunzătoare ATLS (Advanced-Trauma-Life-Support). Aceasta presupune abordarea de tip ABC (airway, breathe, circulation – căi respiratorii, respirație, circulație) cu aspectele caracteristice traumatismelor (controlul hemoragiei şi a posibilei leziuni de coloană cervicală concomitent cu evaluarea statusului neurologic – cea mai folosită fiind scala Glasgow).

Bolnavul instabil hemodinamic va fi transportat de urgență în sala de operație. Pentru bolnavul stabil hemodinamic, cu potențial de leziune splenică, atunci când se pot lua date anamnestice, se vor căuta: modalitatea de producere a accidentului (tipul acestuia – accident rutier, agresiune etc.) cu posibila interesare a regiunii de proiecție a splinei în cazul contuziilor. În cazul unei plăgi penetrante prin armă de foc sau armă albă se va menține un index de supiciune pentru leziunea splenică atunci când plaga se găseşte la nivelul hipocondrului stâng sau bazei hemitoracelui stâng. Alte intervenții posibile, mai ales la nivelul abdomenului superior pot fi, prin aderențele produse factor de risc pentru o leziune splenică. Se va acorda atenție şi eventualelor antecedente patologice ale bolnavului mai ales celor legate de boli cu interesare a splinei (hipertensiune portală, malarie etc.).

De asemenea, dacă bolnavul este conştient, se vor lua date cu privire la existența unor tratamente anterioare cu efect asupra coagulării de tip acid acetilsalicilic sau anticumarinic.

Examenul clinic va fi complet. În cazul posibilei leziuni de splină se va insista asupra hipocondrului stâng, zonei lombare stângi şi bazei hemitoracelui stâng. Prezența echimozelor, escoriațiilor la acest nivel trebuie să ridice suspiciunea de traumatism splenic. Existența fracturilor costale la acest nivel obligă la evaluarea integrității splinei. În 40% din cazurile cu leziuni splenice

există şi fracturi costale pe stânga. Este de reținut că, mai ales la copii, datorită elasticității costale, un traumatism la nivelul bazei hemitoracelui stâng poate leza splina fără fractura coastelor. Fenomenul este mai rar la adult dar posibil. De aceea, absența fracturilor costale nu exclude existența unei leziuni splenice.

La un bolnav stabil hemodinamic, prezența durerii la nivelul hipocondrului stâng este greu de interpretat ca fiind datorată exclusiv splinei. Prezența împăstării la acest nivel, sau chiar semnelor de iritați peritoneală obligă la investigarea unei posibil traumatism splenic. Dintre semnele clasic asociate cu traumatismele splenice se descriu semnul Kehr şi semnul Ballance. Semnul Kehr constă în apariția durerii la nivelul umărului stâng în cazul unei leziuni splenice. Aceasta apare prin iritația diafragmului de către sângele perisplenic. Fibrele nervului frenic care asigură inervația diafragmului provin de la nivelul C3-5 de unde pleacă şi fibrele care asigură inervația umărului. Aşa se explică proiecția durerii la acest nivel. Semnul Kehr descris clasic este relativ rar găsit în practică totuşi, prezența sa atrage atenția asupra unei posibile leziuni splenice. Semnul Ballance constă în prezența matității deplasabile la nivelul hipocondrului stâng. Aceste date locale obținute la examenul clinic pot fi surclasate de prezența şocului hemoragic, situație în care leziunea splenică devine o descoperire intraoperatorie bolnavul instabil trebuind a fi transportat imediat în sala de operații.

Diagnostic

Bolnavul traumatizat în departamentul de urgență va fi resuscitat conform protocolului menționat. Concomitent cu plasarea a două linii venoase se vor recolta analizele de laborator. Acestea vor include: grupul sanguin, hemoleucograma, testele de screening ale coagulării. Nu există teste specifice de laborator pentru o leziune splenică. Un hematocrit foarte scăzut chiar dacă bolnavul este aparent stabil hemodinamic obligă chirurgul să suspicioneze o hemoragie severă, posibil chiar de la nivelul unei leziuni splenice. Puncția abdominală simplă nu se mai recomandă fiind frecvent fals pozitivă sau negativă.

Puncția-lavaj peritoneală este o manevră extrem de utilă în evaluarea abdomenului la bolnavul politraumatizat instabil hemodinamic. Aceasta are o sensibilitate care se apropie de 100% dar este nespecifică. Pozitivarea acesteia atrage atenția asupra unei leziuni intraabdominale inclusiv splenice.

La bolnavul traumatizat relativ stabil hemodinamic se poate recurge şi la alte metode investigaționale.

Radiografia toracică nu este utilă pentru depistarea leziunii splenice dar poate evidenția ascensionarea diafragmului stâng şi vizualiza posibilele leziuni toraco-pulmonare asociate.

În cadrul investigațiilor realizate la nivelul departamentului de urgențe se poate recurge la examinarea ecografică de urgență. Chirurgul sau medicul de urgență pot realiza un screening rapid. În acest scop s-a impus o variantă minimală numită FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma – evaluare orientată ultrasonografică pentru trauma). Scopul FAST nu este de a evalua leziunea ci de a determina prezența lichidului (hemoperitoneu sau lichid gastrointestinal) în peritoneu după un traumatism. Ecografia se execută cu un transductor de 3,5 MHz şi se recomandă evaluarea prezenței de lichid în următoarele regiuni anatomice (vezi fig. 1):

- recesul Morrison şi perihepatic
- fundul de sac pelvin (Douglas)
- perisplenic
- pericard (epigastric)

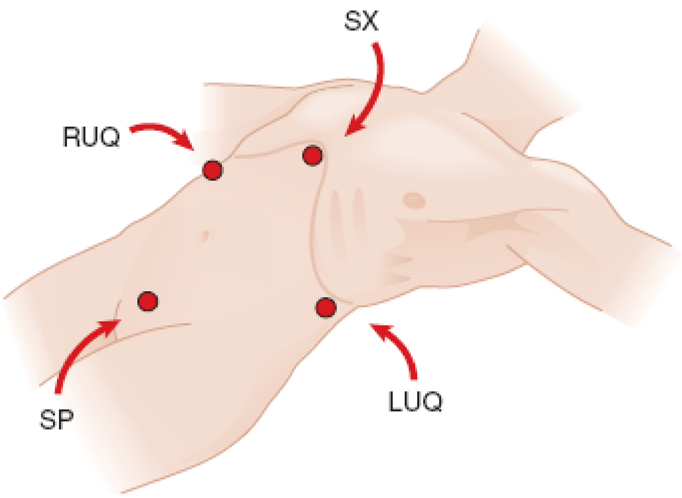


Fig. 1 – FAST după R. Gaspari

Aceasta evaluare sumară permite luarea unui decizii de intervenție chirurgicală la un bolnav politraumatizat. Atunci când este posibil, evaluarea ecografică este foarte util să fie făcută de un operator cu experiență. În Europa se remarcă un avans față de S.U.A. din acest punct de vedere la nivelul departamentelor de urgență ultrasonografia fiind mult mai mult folosită. Leziunile splenice pot fi, de obicei, recunoscute ecografic. Chiar nerecunoscute, prezența de sânge în loja splenică permite un index de suspiciune mare pentru o leziune splenică.

Evaluarea ecografică are dezavantajul de a fi operator dependentă. Astfel, sensibilitatea metodei variază între 63 şi 98%. Pe de altă parte, situația bolnavului traumatizat poate să nu permită evaluarea ecografică standard (anse dilatate, obezitate, leziuni tegumentare, prezența leziunilor de bazin etc.). De asemenea, în cazul leziunilor splenice minime ecografia poate da rezultate fals negative. De acea, deocamdată, în cazul protocoalelor existente se acceptă metoda FAST. Aceasta se execută repede, în aproximativ 3-4 minute având un avantaj important în cazul politraumatismelor. Din punctul nostru de vedere, ecografia este extrem de utilă pentru orice centru de traumatologie, costurile reduse şi avantajele de noninvazivitate fiind evidente pentru noi. Interpretarea FAST se rezumă astfel, prezența de lichid intraabdominal la bolnav instabil hemodinamic obligă la laparotomie exploratorie. La bolnavul stabil hemodinamic cu FAST pozitiv se poate recurge pentru acuratețe, dacă situația o permite la tomografie computerizată (CT) sau la alte metode. În cazul în care FAST este echivocă sau negativă dar bolnavul este stabil se poate recurge la urmărire şi reevaluare ulterioară. Ecografic leziunile splenice pot fi vizualizate ca fiind:

- contuzie – are spect de dezorganizare neomogenă a parenchimului
- hematom splenic – zonă hipoecogenă sau chiar transsonică inițial. Hematomul foarte recente pot avea ecogenitate crescută. Cele vechi capătă aspect hipoeecogen dar cu zone cu ecogenitate crescută (cheaguri)
- hemoperitoneu - se evidențiază subfrenic stâng, paracolic stâng

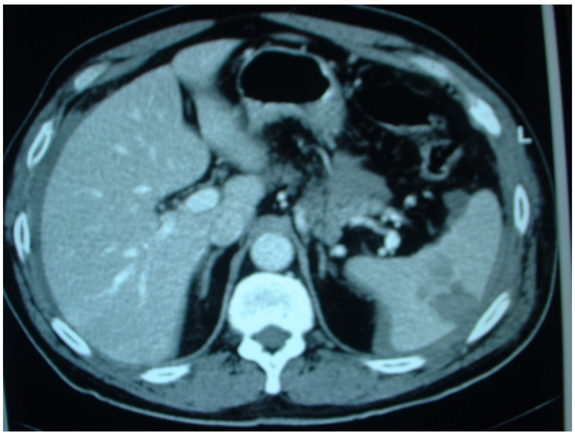
Evaluarea corectă ecografică poate permite o strategie conservatoare a splinei.

Bolnavii traumatizați dar stabili din punct de vedere hemodinamic beneficiază de tomografia computerizată spirală. Aceasta a permis reducerea timpului de achiziție a imaginilor motiv pentru care CT nu era considerată o investigație întotdeauna facilă la un traumatizat. Stabilitatea hemodinamică a bolnavului (poli)traumatizat este un criteriu obligatoriu totuşi pentru a recurge la CT. Metoda are o sensibilitate foarte bună, între 92-96,7% şi o specificitate de până la 98,7% în traumatismele abdominale. CT permite o foarte bună evaluare a leziunilor traumatice splenice. De altfel, datorită acestei metode s-a putut recurge la tratamentul conservator în cazul leziunilor traumatice de organe parenchimatoase. La copii, CT este evident superioară ecografiei după cum o arată studiile existente.

Hematomul splenic subcapsular apare la CT ca o zonă în formă de semilună cu densitate redusă. Hematomul intrasplenic apare ca o zonă rotundă cu atenuare inițial ca apoi să apară neomogen

şi conținând chiar cheaguri care au intensitate mai mare. O lacerație splenică apare între două suprafețe splenice vizualizate tomografic totodată existând lichid perisplenic. Cînd sunt multe lacerații se defineşte splina zdrobită. Imaginea CT se poate modfica la interval față de cea inițială. Explicația dată considera aceasta un efect al contracției adrenergice la nivelul splinei, fenomen nedemonstrat totuşi la om. Tomografia trebuie să urmărească şi existența leziunilor asociate şi, în special a celor de vecinătate (pancreas, rinichi), toate acestea putând influența decizia terapeutică cât şi evoluția ulterioară.

CT poate evidenția deci, leziunile splenice, prezența şi cantitatea de sânge prezentă intraperitoneal, existența altor leziuni dar, mult mai important, dacă hemoragia la nivelul splinei este activă sau nu. Dacă imaginea CT arată zone splenice neperfuzate de mari dimensiuni, extravazarea substanței de contrast în anumite zone ale organului (blush), un pseudoanevrism atunci se indică intervenția chirurgicală. Dintre elementele enunțate anterior, prezența acestei hiperdensități numită blush de autorii amercani arată evoluția spre sângerare tardivă şi obligă la intervenție chirurgicală.


Fig. 2 – Ruptură splenică – imagine CT

Angiografia apare ca o metodă cu potențial nu numai diagnostic dar mai ales terapeutic în leziunile traumatice splenice. Se foloseşte mai puțin pentru diagnosticul leziunilor splenice cât mai ales în evaluarea lor ulterioară. Este extrem de utilă din punct de vedere terapeutic pe această cale realizându-se embolizarea splinei. Angiografia este extrem de utilă în evaluarea diagnostică a leziunilor traumatice de splină dar nu este accesibilă în toate spitalele. Metoda dă rezultate mai bune cu cât se aplică mai rapid dar are indicații precise.

Scintigrafia rămâne o metodă cu interes istoric în traumatologie. Se mai poate folosi pentru evaluarea integrării fragmentelor splenice în situația în care se recurge la autotransplant splenic.

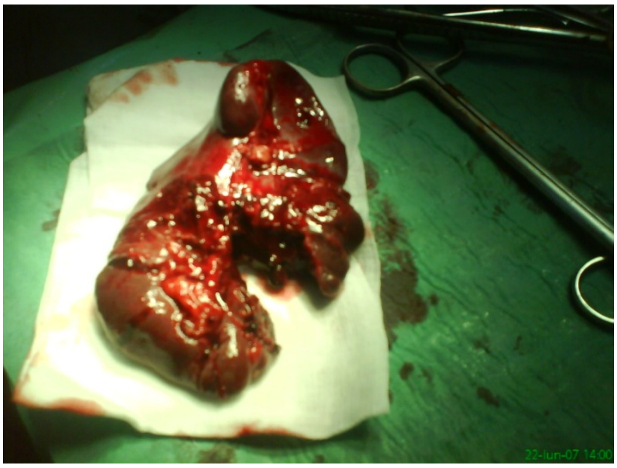
Laparoscopia este o metodă cu indicații restrânse în traumatismele închise cu leziune splenică. Poate fi utilă în cazul plăgilor penetrante când se investighează o posibilă leziune a diafragmului permițând şi evaluarea splinei.

În evaluarea gravității leziunilor splenice există mai multe scoruri, mai ales imagistice. Dintre acestea, cel mai folosit este scorul OIS (Organ Injury Score) propus AAST (American Association for the Surgery of Trauma), având originea în scorul propus de Moore.

Conform acestui scor leziunile traumatice splenice pot fi clasificate în funcție gravitatea lor în 5 grade:

- Gradul I – hematom subcapsular nonexpansiv interesând mai puțin de 10% din suprafața organului sau plagă sub 1 cm în profunzime fără sângerare activă.
- Gradul II – hematom subcapsular nonexpansiv cuprinzând 10-50% din suprafață, hematom intraparenchimatos nonexpansiv < 2 cm sau lacerație de 1-3 cm adâncime fără interesare de vase trabeculare.
- Gradul III - hematom expansiv, hematom subcapsular cu sângerare activă sau interesând mai mult de 50% din suprafață, hematom intraparenchimatos >5 cm sau lacerație > 3 cm sau cu interesare de vase trabeculare.
- Gradul IV – hematom intraparenchimatos rupt cu hemoragie activă sau lacerație cu interesare de vase splenice segmentare sau hilare cu devascularizare splenică mai mare de 25 %.Gradul

V – zdrobire sau avulsie splenicăUtilitatea acestora este în primul rând de standardizare dar şi de evaluarea a strategiei de conservare sau nu a splinei.


Fig. 3 – ruptură splenică grad V

Tratament

Tratamentul traumatismelor splenice poate fi nonoperator sau operator. În selecția tipului de terapie are importanță gravitatea leziunii splenice cuantificată prin scorurile de gravitate.

La bolnavii stabili hemodinamic şi, în special la copii, tratamentul nonoperator are indicație primară.

Tratamentul nonoperator (TNO)

Constă în observația clinică, de laborator şi imagistică a bolnavului cu susținerea hemodinamică a acestuia. Astfel, bolnavul traumatizat dar conştient, stabil hemodinamic (TAsistolică>90mmHg, AV=100/min) sau pacient uşor stabilizabil cu leziune traumatică splenică dar fără leziuni de organe cavitare (absența semnelor de iritație peritoneală) este investigat tomografic. Dacă CT nu evidențiază hemoragia activă (leziune grad I sau II) bolnavul este monitorizat în secția de chirurgie. În cazul bolnavilor cu evidențierea la CT a hemoragiei active splenice se va recurge de urgență la angiografie cu embolizare terapeutică. În secția de terapie intensivă acesta va fi supravegheat atent. semnele vitale sunt evaluate orar. Se vor face determinări seriate ale hemoglobinei şi hematocritului la minim 4-6 ore sau la 24-48 de ore în funcție de evoluția clinică. Reevaluarea ecografică sau, şi mai bine CT confirmă evoluția. Bolnavul cu evoluție bună se transferă pe secție după 24-48 de ore. Externarea bolnavului se va face odată confirmată evoluția favorabilă cu reluarea dietei normale. La două săptămâni se recomandă revaluarea ecografică şi Doppler. Se recomandă abstenția de la eforturi fizice sau sport pe o durată de aproximativ 8 săptămâni timp necesar pentru ca cicatrizarea splenică să se producă. Deşi reprezintă un mare câştig terapeutic TNO nu se va efectua decât în unități cu personal specializat şi pregătit în care există infrastructura necesară şi posibilitatea de intervenție chirurgicală de urgență în cazul eşecului TNO.

Contraindicația absolută ale TNO este instabilitatea hemodinamică. Alte contraindicații ale TNO sunt reprezentate de:

- traumatismele cranio-cerebrale, traumatismele spinale
- hemoperitoneu masiv
- necesitatea unor intervenții nonabdominale
- ISS peste 25
- vârsta înaintată
- leziuni asociate
- pacient sub influenta alcoolului sau drogurilor
- splină patologică

Trebuie de asemenea spus că TNO poate eşua în 10-15% din cazuri. În aceste situații se recurge la intervenția chirurgicală de urgență. Pe de altă parte, atunci când se recurge la

angioembolizare pot apărea o serie de complicații care trebie bine cunoscute. Acestea sunt reprezentate de:

- abcese splenice
- tromboză venoasă profundă
- hemoragie
- infarct splenic
- migrarea materialului de embolizare
- septicitate

Cu toate dezavantajele enunțate TNO are o rată de succes în prezervarea splinei de până la 95% la copii şi până la 80% din cazurile de adulți cu leziuni traumatice splenice.

Tratamentul chirurgical

Este tratamentul cel mai frecvent indicat în leziunile traumatice splenice. Inițial, splenectomia a reprezentat singura opțiune terapeutică. Importanța prezervării splenice fiind dovedită azi, mai ales la copii opțiunea chirurgicală include şi proceduri conservatoare. Acestea urmăresc să păstreze parțial splina sau, atunci când se recurge la splenectomie, autoimplantul splenic reprezintă o soluție foarte bună.

Opțiunile terapeutice conservatoare pot fi sistematizate ca fiind următoarele:

1. aplicarea marelui oment şi sutura acestuia cu sau fără aplicare de materialele hemostatice
2. sutura directă cu fire în U sau în X a lacerației splenice. Firele pot fi trecute direct sau pe plăcuțe de teflon sau oment . o variantă o constituie sutura continuă cu fie lent resorbabile trecute în U
3. simpla aplicare de materiale cu rol hemostatic cum sunt Tachocomb®, Tachosil®, Tissucol® s.a.
4. sutura-ligatură directă a vaselor interesate
5. ligatura în hil a arterelor segmentare
6. splenectomia parțială are ca fundament anatomic circulația segmentară arterială splenică. În situațiile când este posibil (instabilitatea hemodinamică a bolnavului nu este severă) se realizează izolarea şi ligatura ramurilor care vascularizează zona lezată şi se urmăreşte delimitarea țesutului neviabil.
7. împachetarea ("wrapping") splinei lezate într-o plasă de țesut absorbabil lent (acid poliglicolic, poliglactin etc.) sau neresorbabil (teflon).

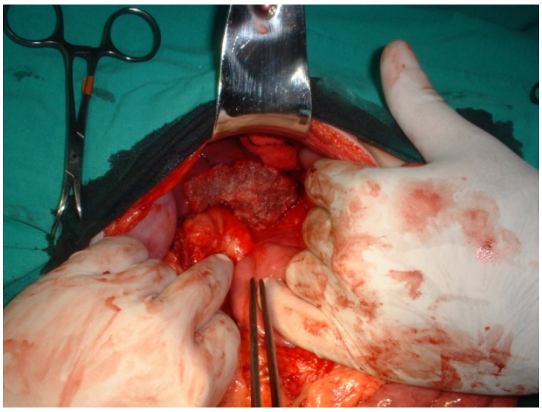


Fig. 4 – splenectomie parțială cu aplicare de material hemostatic

Electrocauterizarea realizată cu Argon beam sau cea standard sunt utile şi chiar suficiente în leziunile de grad mic.
În cazurile cu instabilitate hemodinamică importantă, în rupturile întârziate splenice sau când TNO este ineficient se indică splenectomia. În laparotomiile de control lezional (damage-control), splenectomia trebuie efectuata indiferent de gradul leziunii. În absența leziunilor pancreatice sau altor leziuni abdominale asociate nu este necesar drenajul acesta putând creşte incidența infecțiilor.

Rolul laparoscopiei în traumatismele splenice este redus. Poate fi diagnostic în cazul traumatismelor abdominale, şi terapeutic atunci când, pentru leziuni de grad mic (I sau II) poate realiza hemostaza. Splenectomia laparoscopică, deşi fezabilă, este puțin aplicabilă în practică. A fost indicată mai ales în cazurile de embolizare nereuşită.

De câte ori este posibil, splenectomia se asociaza cu implantul splenic autolog heterotopic, mai ales la tineri şi adulti. Scopul autotransplantului splenic este mentinerea rolului imunologic al splinei şi prevenirea OPSI. Există mai multe tehnici dar, în principiu, cele mai folosite implantează fragmente de splină în omentul mare.

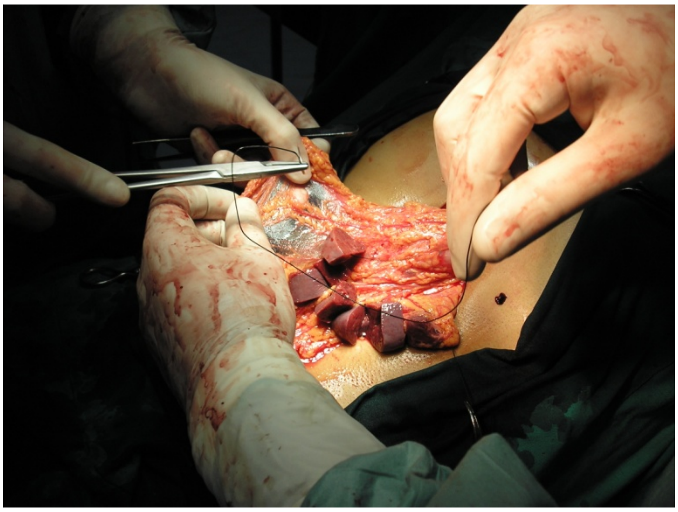


Fig. 5 - Autotransplant splenic

Tratamentul leziunilor tramatice splenice are următoarele opțiuni:
- tratamentul nonoperator
- tratamentul chirurgical conservator
- splenectomia cu/fărăr autotransplant splenic

Postsplenectomie se pot înregistra o serie de complicații imediate. Aceste constau în:
- dilatatia acută gastrică
- hemoragia postoperatorie (din vasele gastrice scurte sau pancreatice)
- pancreatita acuta caudală
- fistula pancreatică
- abcesul pancreatic
- perforația/fistula gastrică prin devascularizarea gastrică
- abcesul subfrenic
- complicații trombo-embolice; trombocitoza reactivă postsplenectomie are o valoare maximă la 2 săptămâni; când depăşeşte 1.000.000/mm^3 se indică tratamentul anticoagulant
- complicații pleuro-pulmonare (atelectazie pulmonară, pneumonie de lob inferior stâng), revărsat pleural stâng
- febra splenectomizaților - apare la câteva zile postoperator si persistă 7-10 zile; au fost emise explicații numeroase (pancreatita acută postoperatorie latentă, tromboză portală nerecunoscută, infecție latentă la nivelul lojei splenice)
- infecții parietale

Complicațiile tardive sunt reprezentate de:
- fistula arterio-venoasă a vaselor splenice
- infecții: bacteriene, virale, protozoare
- OPSI

Subliniem că la bolnavii splenectomizați, în special la vârste mici prevenția pe termen lung a infecțiilor presupune vaccinarea acestora precum şi profilaxia în special a infecțiilor respiratorii.

Vaccinarea aplicată la bolnavii splenectomizați constă în:
- vaccin pneumococic polivalent (Pneumovax 23); revaccinare o singură dată la 5 ani

- vaccin meningococic polizaharidic tetravalent (Menomune A/C/Y/W-135; revaccinare la fiecare 3-5 ani. În Europa se utilizeaza vaccinul tip C
- vaccin Hib (Hemophylus influenzae tip b) în doza unică.

Unii autori utilizează profilaxia antibiotică pe termen lung (pencilină V sau amoxicilină - 250-500 mg/zi).

De reținut:

- Splina este un organ cu multiple funcții importante pentru organism.
- Deşi protejată de cutia toracică aceasta este frecvent lezată în traumatisme.
- Splenectomia deşi compatibilă cu viața expune la un risc infecțios important mai ales în cazul copiilor şi tinerilor. OPSI este cea mai severă situație având o mortalitate de peste 50%.
- Metodele diagnostice moderne (ecografie, CT) au permis abordarea în condiții de securitate a tratamentului conservator în traumatismele splinei. În cazul politraumatismelor ecografia tip FAST reprezintă o rapidă metodă de evidențiere a lichidului intraperitoneal şi poate pune indicația de intervenție chirurgicală de urgență.
- Chirurgia conservatoare a splinei şi autotransplantul sunt alte modalități prin care se încearcă, cu succes, prezervarea funcțiilor splenice şi în special a celei imunologice.
- La splenectomizații sunt aplicabile tineri variate măsuri de profilaxie (vaccinuri).

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Burlui D, Nicodim I – **Patologia chirurgicală a splinei în Tratat de patologie chirurgicală, vol VI ed. Proca E**, sub red. Juvara I, Ed. Medicală, 1986, 1059-1074
- Delany HM, Jason RS – **Abdominal trauma – Surgical and radiological diagnosis**, Springer-Verlag, 1981
- Marx JA – **Abdominal trauma în Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice**, 5th edition 2002 – Eds. Marx J, Hockberger R, Walls R, Hockberger RS, Mosby
- Mircea PA, Haş V, Cucuianu A – **Splina şi sistemul limfatic abdominal în Tratat de ultrasonografie clinică** sub red. RI Badea, SM Dudea, PA Mircea, F. Stamatian, Ed. Medicală Bucureşti 2000, 377-400
- Shuman WP – **CT of blunt abdominal trauma in adults** – Radiology, 1997, 205 (2), 299-307

TRAUMATISMELE HEPATICE

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. George Jinescu, Dr. Bogdan Gaspar

ANATOMIE

Topografia si aria mare de proiectie a ficatului (hipocondrul drept, epigastru si o parte a hipocondrului stang) precum si vascularizatia bogata a glandei explica frecventa si gravitatea traumatismelor hepatice. Circulatia aferenta, nutritiva a ficatului reprezinta circa 25% din aportul sanguin hepatic si este asigurata de artera hepatica, iar cea functionala, 75%, este reprezentata de sangele adus de vena porta. Circulatia eferenta incepe de la venele centrolobulare pana la formarea celor 3 vene hepatice principale: dreapta, mijlocie si stanga. Ramurile intrahepatice ale sistemului aferent sunt dispuse radial, in jurul hilului hepatic, iar cele ale sistemului eferent reprezentate de venele hepatice sunt intricate cu cele aferente si converg spre vena cava; aceasta topografie vasculara a stat la baza segmentatiei Couinaud care a descris 8 segmente hepatice in functie de distributia pediculilor portali si a celor 3 vene hepatice. Majoritatea traumatismelor hepatice inchise produc leziuni venoase, teritoriu in care presiunea mica de perfuzie (3-5 cm H_2O) permite oprirea hemoragiei odata cu formarea cheagului. Nu acelasi lucru se intampla in cazul leziunilor penetrante, unde traiectoria variabila a agentului traumatic poate determina leziuni severe ale venelor sau arterelor hepatice.

GENERALITATI

Traumatismele hepatice survin in 14% din traumatismele abdominale in statisticile din Romania si intr-un procent de aproximativ 5% în literatura anglo-saxonă. Atat dimensiunile cat si localizarea sa sub rebordul costal dreapt il fac susceptibil de a fi lezat in contuziile si plagile abdominale. Managementul leziunilor traumatice hepatice a evoluat foarte mult in ultimii ani. Progresele aparaturii de investigatie imagistica ne permit in momentul de fata un diagnostic mai rapid si mai exact al leziunilor precum si posibilitatea unei decizii corecte si argumentate in favoarea unei interventii chirurgicale sau a unui tratament conservator. Cu toate acestea leziunile severe parenchimatoase si ale pediculului hepatic sunt insotite inca de o mortalitate mare si continua sa reprezinte o povocare pentru chirurgi in gasirea unor solutii care sa imbunatateasca prognosticul acestor pacienti.

ETIOPATOGENIE SI CLASIFICARE

Circumstantele producerii traumatismelor hepatice vin să confirme strânsa legătură cu viata modernă, pe primul loc aflându-se agresiunile (40%), urmate de accidente rutiere (34%), apoi de accidente de muncă, accidente casnice si autoagresiuni. (statistica Spitalului de Urgentă Bucuresti)

Implicatia socială a traumatismelor este mare, cei interesati fiind în majoritatea lor tineri (60% din pacienți au varsta sub 40 ani) cu preponderentă netă a bărbatilor (80%).

Spre deosebire de statisticile anglo-saxone, în care predomină de departe plăgile în special împuşcate, în tara noastră pe primul loc in etiologia traumatismelor hepatice se află traumatismele închise (58% din cazuri)

Contuziile hepatice se pot produce prin actiunea directă a agentului vulnerant asupra hipocondrului drept, dar si prin contralovitură. Etiologia cea mai frecventă apartine accidentelor rutiere si mai rar agresiunilor sau accidentelor de muncă.

Mecanismul traumatismelor hepatice prin accidente de circulatie este complex : fie direct - contactul cu volanul, tabloul de bord, scaun, fie indirect - prin decelerare brutală, cu cresterea aparentă a greutătii - ficatul putând ajunge de la 1,7 kg în repaus la 19 kg pentru o viteză de 40 km/h si la 47 kg pentru 100 km/h, fiind astfel proiectat prin inertie pe peretii corpului si apărând fisura sau ruptura lui, concomitent cu lezarea pediculilor sau a ligamentelor de sustinere.

Un tablou lezional special apare în cadrul sindromului centurii de sigurantă, prin însumarea leziunilor de la punctele de contact ale hamurilor cu trunchiul, cu leziunile produse prin lovirea viscerelor abdominale de peretele abdominal solidarizat de scaun prin centură. Această combinatie de factori poate determina contuzii hepatice, dar totodată si dezinsertii ale mezenterului, contuzii splenice sau chiar rupturi diafragmatice.

După cum se observă, în contuziile hepatice există frecvent asocieri cu alte leziuni, atât intraabdominale cât si toracice, craniene sau de membre (în statistica Spitalului de Urgentă, 87% din leziunile hepatice se întâlnesc în cadrul politraumatismelor ceea ce explică partial si gravitatea mai mare a contuziilor, grevate de o mortalitate dublă decât cea a plăgilor: 20 - 40% fată de 10 - 14%). Alături de leziunile asociate, la cresterea gravitătii contuziilor hepatice contribuie si întârzierea de diagnostic, întâlnită destul de frecvent, posibilitatea existentei unei rupturi în doi timpi, după ce în primul timp se constituie un hematom subcapsular, ca si apariþia mai frecventă în contuzii de leziuni majore, cu interesarea ambilor lobi sau a vaselor mari (portă, suprahepatice) ce pun probleme foarte serioase de hemostază.

Plăgile hepatice pot fi produse atât prin arme albe, cât si prin arme de foc. Desi în tara noastră ele reprezintă numai 22% din totalul leziunilor hepatice traumatice, în tările anglosaxone ele predomină ajungând până la 85% în statisticile americane, fiind vorba mai ales de plăgi prin împuscare.

Plăgile prin tăiere cu arme albe - înjunghiere, produc leziuni vasculare si biliare la nivelul parenchimului, dar gravitatea lor creste când produc leziuni la nivelul pediculului hepatic si mai ales la nivelul venelor suprahepatice sau venei cave.

Plăgile prin împuscare, produse prin proiectile sau schije, sunt de obicei mai grave decât cele produse prin arme albe. Energia eliberată în interiorul parenchimului este proportională cu masa si pătratul vitezei proiectilului, ceea ce explică de ce intinderea leziunilor este de zeci de ori mai mare decât volumul si traiectul proiectilului. Mult mai frecvent decât în plăgile prin tăiere, în plăgile prin împuscare se produc leziuni grave hepatice, inclusiv cu interesarea pediculului hepatic, a venelor suprahepatice sau venei cave, leziuni grevate de un mare procent de morbiditate si mortalitate. In majoritatea cazurilor leziunile hepatice se însotesc de leziuni asociate ale organelor vecine abdominale - stomac, duoden, rinichi, colon, splină sau toracice - diafragm,plămân, cord.

Clasificare

Pentru a putea aprecia prognosticul si a compara experienta si rezultatele în îngrijirea traumatismelor hepatice, este necesară compararea categoriilor de pacienti cu leziuni anatomopatologice asemănătoare. În acest scop s-au propus mai multe clasificări, dar cea care la ora actuală este acceptată aproape unanim pe glob este Scala de Severitate Lezională a Ficatului dezvoltată de Moore (Denver General Hospital) si colaboratorii, pe baze anatomice si pornind de la examinarea preoperatorie computer tomografica, beneficiul imediat fiind posibilitatea de a opta pentru un trarament conservator, non-operator.

Scala de Severitate Lezională a Ficatului descrisă de Moore, precum şi Indicele Traumatic Abdominal (ATI = Abdominal Trauma Index) sunt scoruri care pot fi folosite pentru a evalua gravitatea leziunii traumatice hepatice respectiv abdominale la pacienții cu plăgi penetrante abdominale înjunghiate, împuşcate sau de altă natură traumatică

Indicele Traumatic Abdominal este un scor ce evaluează din punct de vedere al leziunilor traumatice 14 organe. Fiecărui organ îi corespunde un factor de risc propriu notat de la 1 la 5 şi o scală propie de gravitate a leziunilor traumatice de la gradul 1 la gradul 5.

În cazul ficatului, organ cu factor de risc 4, încadrarea leziunilor traumatice pe grade de la 1 la 5 se face pe baza Scalei de Severitate Lezională a Ficatului, precum în tabelul următor.

GRADELE LEZIUNII HEPATICE	TIPUL ŞI AMPLOAREA LEZIUNII HEPATICE
GRADUL I	Hematom subcapsular <10% Fisură parenchimală < 1 cm adâncime
GRADUL II	Hematom subcapsular 10-50%, intraparenchimatos < 10 cm Ruptură de parenchim de 1-3 cm adâncime
GRADUL III	Hematom subcapsular > 50% sau intraparenchimatos > 10 cm sau expansiv Ruptură de parenchim > 3 cm
GRADUL IV	Distrugere 25-75% dintr-un lob hepatic sau a 1-3 segmente Couinaud dintr-un singur lob hepatic
GRADUL V	Distrugere extensivă > 75% dintr-un lob sau > 3 segmente Couinaud ale unui singur lob Lezarea venelor suprahepatice sau a venei cave retrohepatice

Dacă se constată leziuni multiple ale ficatului, atunci gradul final al leziunii va fi crescut cu 1, dar numai până la gradul III (de exemplu Gradul II poate fi crescut la Gradul III, dar Gradul III nu poate fi crescut la Gradul IV). Astfel se procedează şi pentru lezunile multiple ale altor organe.

Fiecărui organ i se poate calcula un indice traumatic de organ astfel:

Indicele traumatic de organ = Factor de risc x Gradul leziunii

Însumarea Indicilor Traumatici de Organ reprezintă Indicele Traumatic Abdominal : ITA = suma Indicilor Traumatici de Organ.

Indicele Traumatic Abdominal poate varia între următoarele limite : min. ITA = 0 ; max. ITA = 200.

Valoarea acestui indice este acela de predicție a posibilelor complicații postoperatorii în funcție de valoarea calculată şi anume:

- ITA ≤ 25 : riscul de complicații postoperatorii este mic (7%, Moore 1981)
- ITA > 25 : riscul de complicații postoperatorii creşte foarte mult (46%, Moore 1981)

Principalul său neajuns este că nu include leziunile din afara abdomenului, neputând astfel aprecia exact prognosticul pacienților politraumatizați.

Aceşti indici, care nu sunt altceva decât o cuantificare a gravității leziunilor traumatice ne permit, în primul rând, ierarhizarea leziunilor în vederea stabilirii priorității tratamentului cât şi o evaluare prognostică a cazului , necesară deopotrivă medicului şi familiei.

DIAGNOSTIC

Evaluarea primară a tuturor pacienților traumatizați cu suspiciune de leziune hepatica trebuie să fie bine organizată şi să se desfăşoare metodic. Evaluarea primară urmează abordarea sistematică propusă de Colegiul American al Chirurgilor care a stabilit un protocol pentru aceste situații concretizat în algoritmul "Advanced Trauma and Life Support (ATLS)" – Suportul Vital Avansat în Traume. Ea va trebui să precizeze cât mai repede starea funcțională a principalelor aparate şi sisteme ale pacientului si nu trebuie să întârzie primele măsuri de resuscitare, chiar dacă diagnosticul este neclar. Evaluarea primară şi măsurile de resuscitare atât în cazul contuziilor abdominale cât şi al traumatismelor abdominale penetrante se desfăşoară concomitent, pe următoarele direcții: asigurarea

permeabilităţii căilor aeriene a respiratiei sau ventilatiei; evaluare cardiovasculă şi controlul hemoragiilor; evaluarea neurologică; expunerea completă a pacientului.

Evaluarea secundară etapă cunoscută ca „evaluarea bolnavului din cap până în picioare" si presupune identificarea tuturor leziunilor, a leziunilor însoţite de tulburări fiziologice minore şi a leziunilor care nu au risc vital. Evaluarea abdomenului are loc în cadrul acestei etape, scopul principal fiind decelarea prezenţei sau absenţei leziunilor traumatice care impun laparotomia (existenţa peritonitei sau a hemoperitoneului) şi mai puţin diagnosticul precis al organelor lezate. La finalul evaluării secundare, echipa multidisciplinară stabileşte complexitatea traumatismului (politraumatism sau traumatism abdominal izolat), ierarhizează leziunile şi asigură tratamentul acestora în sala de operaţie sau în unitatea de terapie intensivă, după cum este cazul.

Diagnosticul leziunilor hepatice ridică multiple probleme în functie de existenta sau nu a leziunilor viscerale asociate, sau a socului traumatic.

Anamneza poate releva date importante privitoare la circumstantele si mecanismul de producere al traumatismului insa examenul clinic obiectiv rămâne "piatra de temelie" în diagnosticul traumatismelor abdominale cu leziuni hepatice. Totusi, examenul fizic singur va lăsa nedetectate până la 25% din cazurile cu leziuni importante intraabdominale, aceasta în timp ce pentru pacienţii cu starea de conştienţă alterată, indiferent de motiv, procentul poate creşte până la 50 %.

Examenul obiectiv poate revela unul dintre cele două mari sindroame care caracterizează clinica traumatismelor abdominale, hemoragia intraperitoneală si iritatia peritoneală (prin amestecul bilă - sânge sau prin leziuni asociate ale tubului digestiv).

Astfel, hemoragia intraperitoneală prin leziune hepatica poate fi suspicionată la un bolnav palid, hipotensiv, tahicardic, cu transpiratii reci, agitat, cu un abdomen destins nu întotdeauna dureros, cu mărci traumatice - echimoze, escoriatii, sugestive fiind cele situate în hipocondrul drept sau la nivelul rebordului costal drept). Tendinta la colaps sau cresterea initială a tensiunii arteriale după administrarea de substituenti volemici, pentru ca după scurt timp să revină la valorile initiale, sunt argumente în sprijinul diagnosticului de hemoragie intraperitoneală. La confirmarea diagnosticului pot contribui:

- tuseul rectal sau vaginal care evidentiază un Douglas bombat (plin cu sânge);
- existenta unor fracturi ale rebordului costal drept, posibilă cauza de leziuni hepatice ;
- aparitia icterului tegumentar (triada descrisă de Finsterer în traumatismele hepatice: bradicardie paradoxală la un bolnav hipotensiv si icteric) ;
- aparitia la un timp după traumatism a hemobiliei, respectiv a hematemezei sau melenei după o durere colicativă însotită în general de icter (triada descrisă de Sandblom).

Dacă în cazul bolnavului relativ echilibrat hemodinamic se mai pune problema confirmării prin examene paraclinice a diagnosticului de hemoperitoneu, la cei deja aflati în soc hipovolemic, interventia chirurgicală se impune de urgentă.

Lavajul peritoneal este cea mai importantă investigaţie pentru evaluarea unui abdomen traumatizat, tehnica fiind folosită pentru a detecta prezenţa intraperitoneală a sângelui, bacteriilor sau conţinutului intestinal şi nu este specifică în determinarea tipului şi extensiei leziunii. Metoda are o acuratete de pana la 98% in detectarea prezentei sangelui intraperitoneal. Explorarea se realizează rapid în sala de operaţie, prin metoda deschisă sau semideschisă practicată printr-o incizie subombilicală. Metoda este foarte utila la pacientii comatosi si instabili hemodinamic.

Lavajul peritoneal trebuie considerat pozitiv, pacientul necesitând laparotomie de urgentă, în oricare din situaţiile următoare :

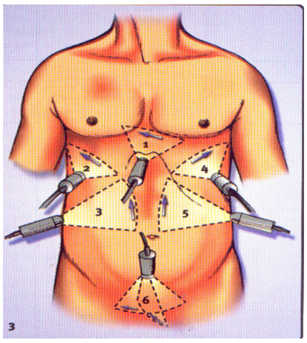
- Aspirarea pe cateter a mai mult de 5 ml sânge curat sau conţinut intestinal (materii fecale, bilă sau bacterii);
- Lichidul efluent contine mai mult de : 100.000 hematii /mm^3, 500 leucocite /mm^3, 20 UI /l amilaze, 3 UI / l fosfatază alcalină .
- Apariţia de lichid, consecutiv lavajului peritoneal, pe tubul de dren toracic (indiciu de ruptură diafragmatică) sau pe cateterul urinar (perforarea vezicii urinare sau ruptură vezicală intraperitoneală) .



Lavaj peritoneal diagnostic.

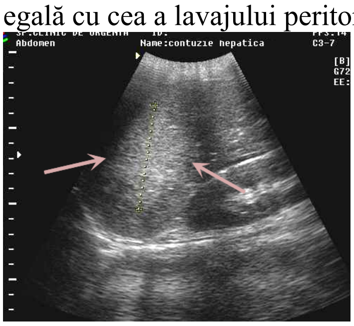
El nu precizeaza sursa sangerarii si nu evalueaza leziunile retroperitoneale. In majoritatea centrelor de trauma, lavajul peritoneal a fost inlocuit de echografie si in cazurile mai stabil hemodinamic de examenul computer tomografic.

Ultrasonografia, în special în varianta FAST efectuată imediat la camera de gardă, are un rol crescând în evaluarea neinvazivă a traumatismelor abdominale închise şi un rol limitat în traumatismele abdominale penetrante. Rolul ecografiei este limitat la detectarea lichidului liber intraperitoneal la pacienții traumatizați care nu sunt suficient de stabili hemodinamic pentru a putea face un examen computer tomografic. Stabilirea etiologiei lichidului detectat este însă mai dificilă şi necesită confirmare CT.Examenul ecografic la camera de gardă, în urgență pentru pacienții traumatizați constă în poziționarea transductorului astfel încât să analizeze patru zone şi anume: cadranele abdominale superioare drept şi stâng, pelvisul şi pericardul. Investigația a fost denumită "ecografia abdominală țintită în traumatisme" (FAST - Focused abdominal sonogram for trauma).

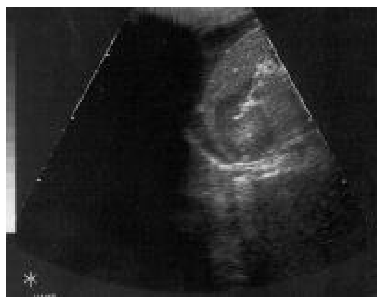


Poziționarea transductorului pentru FAST

Evaluarea abdominală FAST constă în vizualizarea spațiilor hepatorenal (spațiul Morrison), splenorenal şi a şanțurilor paracolice,a pelvisului (spațiul Douglas) şi pericardului într-o incidență subxifoidiană. La pacienții traumatizați, prezența unei lame de lichid de peste 2 mm în Morrison, perihepatic, subfrenic, perisplenic sau în Douglas, atestă FAST pozitiv şi în funcție de stabilitatea hemodinamică fie completarea investigațiilor (CT, laparoscopie) fie laparotomie. Acuratețea ei este egală cu cea a lavajului peritoneal diagnostic.



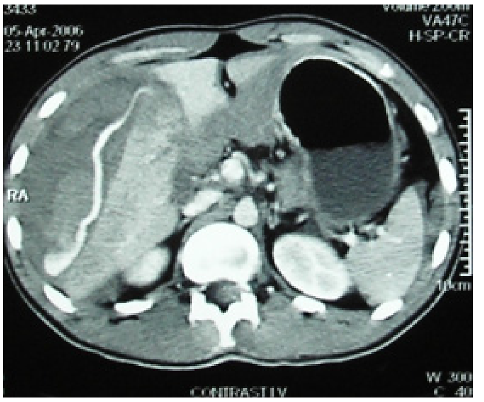
Contuzie hepatica



Lichid în spațiul Morrison

Tomografia computerizată este cea mai sensibilă metodă (cu exceptia rezonanþei magnetice nucleare - care încă nu este aplicată pe scară largă în traumatisme) care poate detecta leziuni ale viscerelor solide, de la ficat, splină, rinichi, până la pancreas, putând diagnostica anomalii de până la 1 cm diametru, precum hematoame sau rupturi, dar si prezenta lichidului liber în cavitatea peritoneală, sânge sau bilă, chiar în cantităti foarte mici, putând participa astfel si la cuantificarea leziunii, cu

înscrierea ei pe o scară de grvitate încă dinaintea operatiei. Poate contribui la urmărirea evolutiei leziunii si întrucât o mare parte din leziunile hepatice de grade inferioare (I, II si uneori chiar III) nu mai sângerează activ în momentul laparotomiei si acestea ar putea deci să nu mai necesite interventie chirurgicală, tomografia computerizată a deschis drumul terapiei non-operatorii a traumatismelor hepatice, îmbrătisată de un număr tot mai mare de traumatologi în ultimii ani.



Hematom si dilacerare importanta lob drept hepatic cu extravazarea substantei de contrast– CT abdominal cu contrast iv.

Computer tomografia a devenit rapid investigația de elecție în evaluarea traumatismelor abdominale închise la pacienții stabili hemodinamic precum şi în unele cazuri selecționate de traumatisme penetrante ale regiunilor lombare. Pacienții cu traumatisme abdominale penetrante şi cei cu instabilitate hemodinamică beneficiază de laparotomie exploratorie. Existența în camera de gardă a unui computer tomograf spiral reprezintă un avantaj enorm, şi prin cantitatea impresionantă de informații furnizată. Examenul computer tomografic efectuat cu un scanner spiral, prin reducerea timpului necesar unei examinări complete a pacientului traumatizat la sub 10 minute, va înlocui probabil în viitor examenul radiologic abdominal, lavajul peritoneal diagnostic, ecografia abdominală țintită în traumatisme, el singur, furnizând mai multe informații într-un timp mai scurt decât oricare dintre aceste investigații.

Examenul radiologic toraco-abdominal clasic, pe filme făcute în orto- si clinostatism ,poate contribui la diagnosticarea leziunilor hepatice, atunci când găseste:

- fracturi ale rebordului costal drept,
- ascensionarea hemidiafragmului drept,
- lichid în cavitatea pleurală dreaptă,
- hemopneumotorax drept,
- mărirea opacitătii hepatice,
- ileus paralitic duodenal sau intestinal,

sau participă la diagnosticarea leziunilor asociate:

- pneumoperitoneu (în leziunile de organe cavitare),
- stergerea umbrei psoasului (hematom retroperitoneal).

Arteriografia selectivă este foarte precisă, putând diagnostica si sângerări minore atât ale ficatului, cât si ale splinei, rinichiului si vezicii urinare, putând participa si la terapie, având posibilitatea embolizării unor ramuri arteriale. Prezintă dezavantajul necesitătii unei dotări deosebite, unui personal specializat, este o investigatie invazivă si consumatoare de timp ce nu poate fi efectuată la bolnavii instabili hemodinamic.


a


b

Arteriografie hepatica cu embolizarea selectiva a arterei hepatice drepte
a)inainte de embolizare se observa extravazarea substantei de contrast la nivelul lobului drept hepatic
b) embolizare reusita.

Laparoscopia modernă poate oferi un avantaj diagnostic şi terapeutic în cazul unui examen fizic echivoc. Metoda permite obținerea unei imagini directe, mărite a cavității peritoneale, poate preciza prezența sau absența penetrației, existența leziunilor viscerale la pacientii cu semne clinice echivoce, calitatea şi cantitatea revărsatului peritoneal. Ea are potențial terapeutic de rezolvare a unor leziuni identificate fiind mai ieftină decât laparotomia nenecesară iar în situațiile care impun conversia, orientează şi limitează incizia.

Laparoscopia vizualizează leziunile hepatice cu relativă usurintă, poate evidentia sursa sângerării sau oprirea acesteia într-o leziune hepatică de grad inferior si salva bolnavul de la o laparotomie nenecesara sau poate chiar participa la tratament, prin efectuarea hemostazei electric, cu clipuri metalice, cu ajutorul laserului sau prin aplicarea de hemostatice sau adezivi biologici (cianacrilati, Tissu-Col, Tacho-Comb,etc...).

Datele de laborator, desi nu sunt specifice, permit aprecierea stării generale a bolnavului precum si urmărirea evolutiei postoperatorii si orientarea terapiei. Hemoglobina si hematocritul scad în functie de volumul de sânge pierdut, dar nu imediat, de aceea este posibil ca initial ele să aibă valori normale într-o leziune hepatică destul de gravă. Leucocitoza apare imediat după traumatism ceea ce face ca unii autori să o considere cu valoare diagnostică. Cresterea glicemiei, a potasemiei, a acizilor lactic si piruvic, a transaminazelor si chiar amilazelor se întâlneste în toate traumatismele, ele neputând fi considerate specifice pentru leziunile hepatice. Ulterior traumatismului apar hipoalbuminemie, hipoproteinemie, hipocolesterolemie, scăderea factorilor hepatici ai coagulării (de aici riscul marcat de hipocoagulabilitate) si cresterea bilirubinei.

Laparotomia exploratorie rămâne încă, indiscutabil, cea mai sigură metodă de diagnostic. În toate cazurile în care există suspiciunea de leziune hepatică, fie că e vorba de bolnavi socati care nu mai au timp pentru investigatiile complementare, fie că e vorba de dubiu de diagnostic clinic si paraclinic, trebuie făcută laparotomia exploratorie, pentru că amânarea interventiei creste rata mortalității.

ATITUDINE TERAPEUTICĂ

Aproape o treime din pacientii cu leziuni hepatice traumatice, dovedite ulterior, sunt normotensivi la sosirea la spital. Un mic procent se prăbusesc tensional brusc si necesită interventie chirurgicală de urgentă, cu sau fără lavaj peritoneal de confirmare. Restul îl reprezintă pacientii care vor putea beneficia de un diagnostic preoperator făcut prin ecografie, tomografie computerizată, angiografie, si dintre care se vor putea alege o parte pentru tratament conservator, nonoperator, respectiv bolnavi care rămân echilibrati hemodinamic, fara semne clinice de hemoragie internă cu leziuni hepatice de gradul I sau II la computer tomograf, la care cantitatea de sânge din peritoneu este mică, nedepăsind în general 500 ml. Acesti bolnavi vor fi monitorizati pentru a putea stabili eficacitatea tratamentului conservator sau necesitatea interventiei chirurgicale imediate.

Mai mult de două treimi (70%) din pacientii cu leziuni hepatice traumatice, ajung la spital hipotensivi sau în soc hemoragic si traumatic. Acestor bolnavi li se aplică protocoalele de resuscitare de bază (Basic Life Support) si avansată (Advanced Trauma Life Support).

Controlul hemoragiei interne este o parte integrantă a resuscitării. Aceasta se realizeaza pe masa de operatie , pentru ca oricând să se poată decide interventia chirurgicală de urgentă. Obiectivul fundamental este însă operarea pacientului atunci când curba resuscitării este la apogeu. O operatie prematură la un pacient socat poate să fie la fel de nocivă ca o operatie întârziată prea mult datorită unei evaluări gresite a răspunsului bolnavului la tratamentul de reechilibrare. În seriile publicate de Walt, 39% din pacientii veniti cu TA < 90 mmHg au decedat, spre deosebire de numai 1,5 % din cei cu TA > 90 mmHg. Transfuzia masivă de sânge este în aceste cazuri necesară, iar autotransfuzia poate fi utilizata fie prin recoltarea sâmgelui aspirat din hemoragie pe citrat de sodiu si dextroză si readministrarea lui, fie, de preferat, cu autotransfuzor modern - Cell-Saver. Pentru că infuziile masive de sânge si înlocuitori declansează hipotermia bolnavului, aceasta trebuie combătută prin folosirea unei pături electrice, încălzitoare si prin încălzirea din timp a sângelui, solutiilor cristaloide si gazelor anestezice. O resuscitare optimală trebuie să combată toate efectele negative ale traumatismului urmat de hemoragie, respectiv hipovolemia, acidoza, hipoxemia si hipotensiunea, permitând eventual si investigarea bolnavului preoperator.

La pacientii cu traumatisme hepatice inchise si stabili hemodinamic, la care s-a efectuat CT abdominal si s-a descoperit o leziune hepatica de gravitate redusa (in general grad I,II) care nu prezinta alta indicatie de laparotomie (semne de iritatie peritoneala, penumoperitoneu, sangerarea activa, importanta la examenul CT, imposibilitatea monitorizarii continue si corecte a pacientului) se decide tratamentul conservator. Necesarul crescut de sange (>5 unitati) pentru realizarea sau mentinerea stabilitatii hemodinamice, extravazarea substantei de contrast sau prezenta “umbrei” periportale la CT avertizeaza asupra esecului tratamentului conservator.

Pacientii instabili hemodinamic (in urma unei resuscitari corecte), care prezinta semne de iritatie peritoneala, si la care examenele paraclinice au evidentiat prezenta hemoperitoneului sau au alta indicatie operatorie vor fi supusi explorarii chirurgicale. Pacientii instabili hemodinamic cu puncție-lavaj negativă si/sau FAST negativa pot continua un timp scurt reechilibrarea si monitorizarea (timp in care se investigheaza rapid si alte cauze de instabilitate hemodinamica) .

Tratamentul chirurgical

Calea de abord preferata la pacientii traumatizati este celiotomia mediana care poate permite ulterior transformarea in sternotomie sau toracofrenolaparotomie in vederea expunerii atriului drept, venei cave inferioare, venelor hepatice. In functie de aspectul intraoperator se va opta pentru diferite tehnici chirurgicale. Evident, hemostaza este obiectivul primordial si imediat al interventiei, prognosticul imediat al pacientului fiind in stransa legatura cu posibilitatea indeplinirii acestui deziderat.

Primul lucru recomandabil de făcut este aplicarea de patru câmpuri moi în cele patru cadrane, în scop hemostatic, tamponament ajutat eventual si de compresia făcută de mâinile chirurgului. Odată echilibrul hemodinamic restabilit cele două câmpuri din cadranele inferioare se scot si se face hemostază iar dacă există si leziuni intestinale acestea se rezolvă temporar, fie prin aplicarea unor clampe, fie printr-un surjet rapid. Apoi se scoate câmpul din cadranul superior stâng si se evaluează o eventuală leziune de splină, caz în care fie se face splenectomie, fie se clampează hilul splinei temporar cu un clamp vascular pentru a reduce sângerarea. În final se scoate câmpul din cadranul superior drept si se evaluează leziunea hepatică.

În leziunile de gradul I si II (după Moore), de obicei în acest moment sângerarea este oprită. În leziunile de gradul I se pot aplica agenti hemostatici locali ca trombina lichidă sau preparate de colagen(Tachocomb, Surgicel, Tissu-col). Leziunile de gradul II nu sunt însotite de obicei de sângerări mai mari de 500 ml, si rareori sângerarea mai e activă la laparotomie. Rareori sunt necesare suturi - hepatorafie, pentru hemostază, de obicei fiind suficientă electrocoagularea sau aplicarea de agenti trombostatici locali si drenajul de vecinătate.

Leziunile hepatice de grad superior, în care si sângerarea este mult mai mare, au nevoie de un tratament chirurgical mult mai complex.

În cazul în care sângerarea din ficat este abundentă si persistentă (aprox. 1000 ml pentru leziunile de grad III, până în 2500 ml pentru leziunile de grad IV, si până la exanguinare pentru leziunile de grad V), primul lucru care trebuie făcut este clamparea pediculului hepatic (pentru 20 - 30 minute), manevra descrisă de Pringle. Dacă manevra Pringle controlează hemoragia, urmează realizarea hemo- si biliostazei prin ligaturi directe, aplicarea de hemoclip-uri (agrafe din titan sau chiar materiale greu resorbabile - Dexon cu Maxon), sau sutură hemostatică cu fire în "X" de material

neresorbabil (Prolene 2-0), debridarea zonelor de parenchim hepatic devitalizat si drenajul local, asociat sau nu, cu drenajul căilor biliare.

In plagile impuscate, centrale transfixiante pentru controlul hemoragiei se poate utiliza:
- mesarea traiectului
- tamponamentul traiectului cu o sondă cu balon care realizeaza hemostaza prin umflarea balonului.

Debridarea tesuturilor devitalizate este, de regulă, o hepatectomie atipică, care încearcă să conserve cât mai mult tesut nobil. Hepatectomiile reglate se practică actualmente într-un proces restrâns de cazuri (2-4%). Operatiile se încheie de regulă cu aplicarea unui lambou epiplooic sau a unui agent trombotic pe suprafata decapsulată hepatic si cu drenajul corect al întregii zone subdiafragmatice.

Leziunile de gradul V sunt de departe cele mai grave, însotite de cea mai mare mortalitate. Controlul hemostazei se poate realiza numai prin izolarea vasculară a ficatului, care trebuie urmată de lobectomie sau sutură vasculară - venă suprahepatică sau venă cavă inferioară sau, în cazul leziunilor cu distrugerea completă a ambilor lobi hepatici - transplantul hepatic.

Există si situatii în care hemostaza chirurgicală nu se poate face iar singura modalitate de a salva bolnavul este mesajul perihepatic, măsură temporară denumita damage control, fie pentru transportarea bolnavului într-un centru medical corespunzător, fie pentru echilibrarea sa. Mesele se suprima la o noua reinterventie programata de obicei la 36-72 ore. In cazul asocierii cu leziuni de organe cavitare, atunci cand este posibil se recomanda demesare precoce (24 ore) in vederea prevenirii complicatiilor septice. Daca hemoragia reapare se poate remesa si mentine inca 5-7 zile. Leziunile hepatice multiple, cu fragmente de parenchim detasate , dar viabile pot fi tratate cu succes folosind contentia hepatica cu plasa resorbabila care are avantajul evitarii unei relaparotomii, dar necesita un timp mai lung de fixare.

O altă posibilitate, valabilă la ora actuală în marile centre traumatologice din lume, pentru tratamentul leziunilor majore de ficat, cu interesarea ambilor lobi, dar cu leziuni asociate minore este transplantul de ficat. Transplantul hepatic ramane rezervat unui grup mic de pacienti ce nu prezinta leziuni cerebrale ireversibile, din cauza multiplelor dificultati tehnice si de gasire rapida a donatorului. Transplantul poate fi efectuat imediat sau in timpul 2, dupa o perioada in care sustinerea functiei hepatice se face cu ajutorul ficatului artificial.

Leziunea pediculului hepatic

Desi rar întâlnită, lezarea elementelor pediculului hepatic pune probleme deosebite de rezolvare chirurgicală, fiind însotită de o morbiditate si o mortalitate mult mai mare decât media traumatismelor hepatice. Mai frecvent este întâlnită în plăgi decât în contuzii si se însoteste de leziuni asociate ale viscerelor vecine - duoden, pancreas, vena cavă inferioară, rinichi.

Leziunile venei porte, grevate de o mortalitate cuprinsă între 54-71% pot fi rezolvate prin venorafie, anastomoze sau grefa prin interpozitia unui fragment de safenă sau jugulară.

In cazul lezarii **arterei hepatice comune** sau ramurilor sale se indica sutura sau ligatura acesteia. Majoritatea autorilor preferă repararea arterei hepatice ori de câte ori este posibil deoarece artera hepatică aduce 50% din oxigenul pentru hepatocite si uneori pot apărea leziuni hepatice ischemice, urmate de suprainfectie, cu posibile urmări dezastroase, după ligatura de arteră hepatică comună

Traumatismele veziculei biliare, sunt rare, fiind mai ales consecinta traumatismelor deschise, penetrante. Sunt diagnosticate CT sau intraoperator si necesita colecistectomie.

Leziunile cailor biliare frecvent sunt depistate in urma examenului colangioRM sau ERCP care poate fi si o metoda de tratament conservator (stentare). Leziunile CBP se rezolva prin sutura si drenaj cu tub Kehr. Daca leziunea depaseste 25-50% din circumferinta caii biliare anastomoza cu jejunul Roux-en-Y este cea mai buna optiune. In sectiunile complete se prefera anastomoza biliodigestiva, sutura T-T fiind frecvent urmata pe un coledoc anterior normal de stenoze biliare.

Complicatii

Complicatiile septice precum bilioamele suprainfectate, abcesele hepatice sau supuratiile perihepatice (apar la 5 - 10% dintre pacienti fiind mai frecvente in cazul traumatismelor deschise, asociate si cu leziuni ale viscerelor cavitare, soc prelungit si transfuzii masive de sange). Mult mai frecvent abcesele sunt situate în recesurile peritoneale - subfrenic de obicei - sau între anse ºi mult mai rar sunt intrahepatice. Evolueaza cu febra, leucocitoza si necesita drenaj percutanat ghidat sau rezolvare chirurgicala (evacuare, debridare, rezectie).

Între complicatiile specifice leziunilor traumatice hepatice se înscriu: fistulele biliare, resângerarea din zona hepatică traumatizată, hemobilia si fistulele arteriovenoase.

Fistulele biliare nu sunt foarte frecvente si de obicei se exteriorizeaz pe traiectul tubului de dren perihepatic. Traiectul fistulos poate fi evidențiat printr-o fistulografie, pentru a vedea originea fistulei, sau, mai bine, printr-o colescintigrafie cu ^{99}Tc care arată exact locul si dimensiunea fistulei. În general fistulele de volum mic si mediu se închid spontan până în 6 săptămâni de la interventie, iar cele mari, cu originea într-un canal extrahepatic necesită reinterventie. Mult mai rar apar fistule biliopleurale (în 0,2% din traumatismele hepatice) care trebuie drenate prin pleurostomie, si care dacă nu se închid, trebuie rezolvate prin abordarea leziunii diafragmatice (de comunicare) odată cu sursa hepatică si, mai rar, fistulele biliobronsice, care pot fi uneori foarte periculoase, putând să înece întregul arbore bronsic si sunt si dificil de rezolvat chirurgical, uneori necesitând chiar lobectomie.

Hemoragia este cea mai temuta complicatie a traumatismelor hepatice si principala cauza de deces, postoperator datorandu-se in principal tulburarilor de coagulare, resangerarii sau leziunilor vasculare omise. Tratamentul consta in relaparotomie sau se poate recurge cu succes la angiografie.

Hemobilia (comunicare anormala intre caile biliare si elementele vasculare) este foarte rar întâlnită (0,002% - 0,2%) si se manifestă la distantă de traumatism, într-un interval variabil între o lună si un an, prin triada clasică - durere în hipocondrul drept, icter si hemoragie digestivă superioară exteriorizata prin hematemeza sau/si melena. Diagnosticul se transeaza cu ajutorul arteriografiei (cea mai utila explorare care de cele mai multe ori deceleaza un pseudoanevrism si mai rar pasajul substantei de contrast in caile biliare) si endoscopiei digestive superioare, eventual cu colangiografie. In cazul cavitatilor mici, sterile se poate recurge cu succes la tratament nonoperator -angiografie cu embolizare selectiva sau papilosfincterotomie cu evacuarea chegurilor. Cavitatile mari cu sespis asociat necesita de obicei interventie chirurgicala (hepatotomie cu hemo- si bilistaza tintita sau hepatectomie) ce poate fi uneori precedata de embolizare angiografica in vederea hemostazei.

Bilhemia este o complicatie mult mai rara si consta in comunicarea unui ram venos cu arborele biliar. Se manifesta prin icter intens dar cu teste functionale hepatice relativ normale. Diagnosticul este transat cu ajutorul colangiografiei endocopice retrograde. Sfincterotomia sau stentarea caii biliare determina de cele mai multe ori inchiderea fistulei.

Coleperitoneul posttraumatic este expresia rupturii unei cai biliare importante care necesita drenaj si papilosfincterotomie.

Fistulele traumatice arteriovenoase, care sunt de fapt frecvente în faza acută, se obliterează spontan în marea lor majoritate. Tratamentul fistulelor arteriovenoase poate fi, de obicei, făcut prin embolizare, dar, când e vorba de fistule mari, poate fi necesar abordul chirurgical direct.

Traumatismele hepatice continua sa fie o provocare pentru chirurg. Gravitatea este data de asocierea frecventa cu alte leziuni majore, de prezenta leziunilor vasculare importante sau afectiunile hepatice preexistente. Hemoragia masiva, necontolabila, leziunile grave asociate, sau complicatiile septice tardive cu disfunctii organice multiple sunt principalele cauze de mortalitate. Mortalitatea generala in cazul traumatismelor hepatice ajunge la 10%.

Examenul CT este util in selectarea pacientilor ce vor beneficia de tratament conservator – leziunile hepatice de gradul I si II. Leziunile hepatice de gradul III si IV beneficiaza de tratament chirurgical in vederea realizarii hemostazei iar cele de gradul V necesita izolarea vasculara a ficatului fiind leziunile cu cea mai mare mortalitate. Mesajul perihepatic trebuie luat rapid in calcul la pacientii cu hemoragii importante, el fiind frecvent gestul salvator.

Angiografia cu embolizare este o metoda utila de tratament definitiv sau in completarea hemostazei chirurgicale.

Chirurgia laparoscopica are deja rolul ei in diagnosticul si tratamentul leziunilor hepatice minore.

Complicatiile postoperatorii deloc de neglijat (oricum in scadere odata cu aplicarea tot mai corecta si frecventa a tratamentului nonoperator) pot fi tratate in mare parte conservator sau prin metode mimin invazive.

Cu toate acestea, majoritatea pacientilor cu traumatisme hepatice au o evolutie necomplicată, iar studii pe termen lung au arătat absenta sechelelor la nivelul ficatului lezat, chiar în cazul rezectiilor hepatice majore, cu teste de laborator cu valori normale si regenerarea ficatului, în toate cazurile în care bolnavul supravietuieste perioadei initiale de după traumatism.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Beuran M., Turculet C. – **Elemente de traumatologie. Manual de chirurgie, vol I, sub redactia M. Beuran**, Ed. Universitara "Carol Davila",Buc, 2005
- Golneke PJ,Smith GW - **Trauma to the liver in Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract** , 1981 , vol.3,466-476
- Ionescu Gh. – **Abdomenul acut traumatic**, Editura Athena, 1998.

CAPITOLUL 3

ARSURI, DEGERĂTURI

C. Şavlovschi

ARSURI – DEGERATURI

COSTEL SAVLOVSCHI – Profesor universitar
DRAGOS SERBAN – sef lucrari universitar
RAZVAN BORCAN – preparator universitar

3.1. ARSURILE

COSTEL SAVLOVSCHI, DRAGOS SERBAN

Arsura este o afectiune chirurgicala complexa, atit locala cit si generala, produsa de diferiti agenti vulneranti : termici, chimici, electrici si radici. Arsura necesita un tratament precoce si eficient, putind lăsa sechele funcționale şi estetice, uneori cu stigmate organice, ce trebuie prevenite si a caror rezolvare e dificilă.

ARSURILE TERMICE

Arsurile termice sunt urmarea acțiunii agenților fizici care pot descărca cantități diferite de caldura în unitatea de timp asupra tegumentului şi țesuturilor.

Factorii determinanți ai arsurilor termice sunt reprezentați de:
- flăcăra (cea mai frecventă cauză de arsuri termice)
- lichide fierbinti (apă, ulei, care produc arsuri întinse, neregulate, de profunzime variabilă în raport de temperatură şi gradul lor de vâscozitate)
- gaze şi vapori supraîncălziți ca urmare a unor explozii (cazane, bombe)
- alte materiale inflamabile, radiații calorice (solare, ultraviolete)
- corpuri solide incandescente (metal topit, cărbuni, ce produc arsuri limitate ca întindere dar profunde şi cu escare)
- substante vâscoase topite (bitum, ceară).

Accidentele casnice sint de aproximativ 15 ori mai frecvente fata de cele industriale.

Efectele pe care caldura le induce la nivelul pielii sunt:
- degradare enzimatică începând de la 46°C;
- necroza de coagulare şi caramelizarea glucidelor la peste 100°C;
- carbonizare la peste 600°C;
- calcinare la peste 1000°C.

Temperaturile de peste 80°C sunt rapid mortale, prin coagularea proteinelor celulare. Sub aceste temperaturi însă, enzimele lizozomale intracelulare actioneaza extracelular prin disrupție membranară. Celulele care au supraviețuit agresiunii primare vor fi omorate secundar prin factorii agresivi lezionali locali. Arsura este deci o leziune evolutivă in care teritoriul afectat se extinde si in care o leziune etichetată inițial ca fiind de gradul II poate deveni de gradul III.

Leziunile locale depind de gradientul termic al pielii (puterea de absorbție calorică a pielii, reprezentată de grosimea țesuturilor afectate) si care variază cu specia, vârsta (mai mare la copii), localizarea pielii (piele groasă sau subțire) si materialele care pot sa mai intervina (structura hainelor, părul etc.).

Debitul caloric (sau temperatura) şi durata aplicării determină profunzimea leziunii. Pragul profunzimii arsurii se stabileşte în funcție de lezarea plexurilor vasculare tegumentare şi de posibilitățile de regenerare a pielii. Se definesc **trei "niveluri de prag" ale profunzimii**:

1. *Stratul germinativ bazal al epidermului* care este irigat de plexul capilar dermic superficial. Membrana bazala nu este lezata, ceea ce face posibila "restitutio ad integrum" – epitelizare indiferent de gradul de lezare celulara

2. Stratul dermic, deservit de plexul capilar dermic intermediar si care conține foliculii pilosebacei şi ductele glandelor sudoripare (resurse de epitelizare).

3. Stratul dermic profund (hipoderm) irigat de plexul capilar dermic profund, ce conține glomerulii glandelor sudoripare.

În Romania se utilizeaza in prezent *clasificarea arsurilor în 4 grade de profunzime:*

A. Arsura de gradul I

- cauza cea mai frecvent descrisa : expunerea la soare (eritemul solar) ;
- afectarea portiunii superficiale a epidermului, cu celulele keratinice şi pelucide, fără lezarea structurilor profunde ;
- iritatia terminațiilor nervoase intraepiteliale determina prin reflexul de axon eliberarea de histamină şi enzime vasodilatatorii, cu apariția de eritem difuz, edem, căldură locală si senzatie "de usturime", "de arsură", accentuată de atingere (hipersensibilitate spontana exagerata) ;
- fenomenele cedează după 24-48 de ore, fiind urmata de o descuamare fina a epidermului şi o pigmentare discreta.

Hiperpigmentarea de reacție (reactie de aparare) este datorata iritarii prelungirilor melanocitelor (situate între celulele stratului germinativ bazal), care induce melanogeneza în celule şi prelungiri. Vindecarea este integrala, fără sechele.

B.Arsura de gradul II

- degajarea energetică distruge toate straturile epidermului, chiar unele celule din stratul germinativ bazal, dar lasă intactă membrana bazală ;
- glandele sebacee, glandele sudoripare şi aparatul pilosebaceu nu sunt afectate; ele vor forma, ulterior, insulele de epitelizare care vor grăbi vindecarea;
- **flictena de gradul II**, prin lezarea plexului vascular subdermic si extravazare plasmatica importanta:
  - baza epiteliala continua
  - inconjurat de o zona de eritem;
  - continut lichidian sero-citrin, *niciodata hemoragic*;
  - risc septic, datorita deschiderii ductelor glandelor sebacee si sudoripare in mediul inchis, neaerat, proteic al flictenei;

De aceea flictena va fi considerată de la început infectată şi va trebui excizată. Dupa excizia lamboului epidermic, fundul ramine rosu-aprins, continuu si dureros la atingere.

Corect îngrijită (daca nu intervine infectia), leziunea se vindecă "per primam", cu afectări pigmentare variabile, tranzitorii, fără sechele sau prin constituirea unei cicatrici, epitelizarea completă producandu-se în aproximativ 2 săptămâni.

C. Arsura de gradul III

Degajarea energetică distruge epidermul în întregime şi în grade variate dermul, fără însă sa-l depăşeasca. Pot fi întâlnite două tipuri de leziuni:

C1) Arsura afectează numai partea superioară a dermului (deservită de plexul capilar dermic intermediar):

- grosimea tesutului lezat nu este prea mare şi forța hidraulică a lichidului de edem îl poate disloca, formand **flictena de gradul III**:
  - cu fundul cruent, cu strat epitelial discontinuu
  - continut sero-hemoragic sau franc sanguinolent, datorita lezarii capilarelor din derm;
  - dupa excizie : derm discontinuu rosu-brun, cu cheaguri, datorate trombozei vaselor mici dermice
- leziuni polimorfe: edem, eritem dureros, flictene hemoragice;
- foliculii pilosebacei şi ductele glandelor sudoripare sunt distruse si astfel nu mai exista bariera epiteliala continua;
- riscul complicațiilor septice este foarte mare, migrarea pe cale limfatică, în profunzime, a germenilor fiind mult mai facila.

Durerea poate fi mai mică decât la arsura de gradul II deoarece au fost lezate şi distruse

terminațiile senzitive din derm.

Vindecarea este secundară ("per secundam intentionem”), prin proliferare excentrică a bonturilor piloglandulare (epitelizarea dureaza mai mult de trei saptamini), cu constituirea de cicatrici (frecvent vicioase) si instalarea unor sechele locale funcționale de amploare variabilă.

C2) Arsura distruge dermul aproape complet respectând numai o lamă dermică profundă (deservită de plexul capilar dermic profund) :

Stratul de țesut afectat este prea gros si forța hidraulică nu-l poate ridica pentru a forma o flictena si apare ***escara intradermică***, subțire, elastică, albă si hidratata. Aceasta escara se elimina in aproximativ 10 zile. Atunci când leziunea este foarte profundă (poate apare o escară groasă şi rigidă, în zone cu piele groasă, făcând confuzie cu arsura de grad IV), diferențierea de leziunea de gradul IV se poate face numai retrospectiv, când, după eliminarea escarei, se constată epitelizarea spontană (totdeauna absenta în leziunile de gradul IV).

Suprainfectarea poate transforma o arsură de gradul III într-una de gradul IV (prin distrugerea ultimelor rezerve epiteliale din plagă). De cele mai multe ori, arsurile de gradul III, necesită grefa cutanată (ca şi cele de gradul IV) pentru obtinerea unor rezultate functionale bune.

D. Arsura de gradul IV

- afectarea tegumentului in toata grosimea sa (epidermul şi dermul în totalitate) si chiar tesuturile mai profunde (grasimea subcutanata, aponevroze, muschi) ;
- toate resursele de epitelizare din plagă sunt distruse, “restitutio ad integrum” fiind imposibila;
- leziunea caracteristică este ***escara de gradul IV*** (albă sau bruna).
  - *escara moale, albă* : pe fond de edem intens, care poate antrena tulburări ischemice in regiunile inextensibile dintre fascii, la nivelul extremităților;
  - *escara indurată, brună* (brună, roşu închis sau neagră), ca urmare a coagulării complete a țesuturilor (în expunerile prelungite, vor fi afectate progresiv grăsimea din hipoderm şi țesuturile subiacente - aponevroze, muşchi etc);

Abia catre ziua a 7-a, leziunile sunt constituite şi permit evaluarea reală a gradului de arsură, pentru ca în primele zile aspectul este frecvent înşelător. Escarele sunt insensibile, nedureroase, deoarece terminațiile nervoase senzitive sunt distruse. Escara şi placardul se elimină în 2-3 săptămâni lăsând o plagă infectată, plină de sfaceluri, care se va cicatriza lent prin granulare şi epitelizare marginală.

Evoluția spontană a leziunilor de gradul IV este cu reparație numai prin proliferare marginală concentrică, proces lent, ce lasă cicatrici retractile sau cheloide profunde, intens disfunctionale şi mutilante. Epitelizarea spontană este teoretic posibilă doar dacă distanța dintre buze1e plăgii este mai mică de 5 cm. Vindecarea este posibila doar prin grefa cutanata, grevata de multe ori cu sechele.

Aceasta face ca, în funcție de *criteriul terapeutic*, arsurile sa se clasifice în două mari categorii:

- arsuri care afectează parțial grosimea tegumentului si care se vindecă spontan (gradele I, II şi o parte din gradul III)
- arsuri care afectează în întregime grosimea tegumentului si care vor necesita grefa cutanată (parțial gradul III şi gradul IV).

Prognosticul arsilor depinde de factori multipli:

- suprafața arsă ;
- gradul arsurii ;
- vârstă ;
- posibilele complicatii ale arsurii ;
- starea de sănătate a pacientului anterior de producerea accidentului ;
- localizarea traumelor asociate (în particular leziuni ale plămânilor) ;
- precocitatea si calitatea tratamentului.

Suprafata arsa se exprimă ca procente din suprafata corporală totală. Pentru evaluarea simpla ca si pentru necesitățile practice de urgentă este suficientă "regula cifrei 9" sau regula lui Wallace (cifra 9 sau multipli de 9), în care diferitele zone ale corpului sunt reprezentate procentual astfel :

	cap si git	**fata ant. trunchi**	**fata post. trunchi**	**fiecare membru sup.**	**fiecare membru inf.**	**perineu si org. genitale**
adult	9	18	18	9	18	1
copil	18	18	18	9	14	0

Indicele de gravitate al arsurilor se calculează după diferite formule (indicele Baux, indicele Frank). S-a elaborat insa si o metodă simplă în care se inmulţeşte procentul suprafeţei arse cu gradul cel mai mare al arsurii - **indicele prognostic (I.P.)**, care este un parametru al evoluției şi, în funcție de care se poate prevedea viitorul evoluției generale a arsului. Evaluarea indicelui prognostic are de asemenea importanță imediată în accidente colective, pentru selectarea arşilor şi internarea lor în spital.

Indicele prognostic (care teoretic are o valoare maximă de 400) este agravat de:

- vârste extreme - copii, bătrâni (este inf1uențat, în rău, de vârsta sub 10 ani şi peste 50 de ani - peste 55 de ani se dublează pentru fiecare decadă);
- unele situații biologice particulare (pubertate, sarcină);
- tarele organice (diabet, neoplazii, denutriție, surmenaj, insuficienta respiratorie cronica, insuficienta hepato-renala preexistenta, anemia, insuficienta cardiovasculara preexistenta);
- traumatismele asociate (fracturi, hemoragii, zdrobiri musculare etc.);
- de arsurile inhalatorii (din explozii, incendii etc).

In arsurile complicate cu existenta unor traumatisme asociate sau cu interesarea cailor respiratorii, se insumeaza semnele socului postcombustional cu efectele socului traumatic si insuficienta respiratorie.

Se considera ca:

- I.P. sub 40: evolutia este fără şoc şi fără complicatii, supravietuirea este regula;
- I.P. intre 40-60 : fenomenele generale sunt obligatorii, apare şocul postcombustional, pot incepe sa apăra complicatiile, dar supravietuirea şi vindecarea sunt regula;
- I.P. intre 60-80: cazurile complicate sunt egale cu cele necomplicate; complicatiile pot genera stări grave, mortale; vindecarea şi supravietuirea rămân regula;
- I.P. intre 80-100: complicatiile sunt majoritare şi apar decese, dar vindecările depasesc ca numar decesele;
- I.P. intre 100-140: complicatiile reprezintă regula, apare şocul cronic iar numarul deceselor creste;
- I.P. intre 140-160: cazurile de deces sunt egale sau chiar depăşesc vindecările care se fac cu sechele;
- I.P. peste 160 : supraviețuirea şi vindecarea sunt foarte rare;
- I.P. peste 200: vindecarea şi supravietuirea sunt exceptionale.

In afară de prognosticu1 vital al arsurilor trebuie să se aprecieze şi cel funcțional si estetic, a caror importanta nu este neglijabila.

Din punctul de vedere al gravității, **Asociația Americană pentru Arsuri** a adoptat următoarea **clasificare:**

1. Arsuri de gravitate mare:

- arsurile de gradul III pe mai mult de 25% din suprafața corpului la adulți (peste 60 ani) şi copii (sub 2 ani); in aprecierea gravității arsurii vârsta sub 2 ani implică o rată mare de mortalitate explicată de : raportul mare arie/greutate la copii, copii cu imaturitate renală şi hepatică, care fac impactul fiziologic şi metabolic mai grav, sistemul imun imatur care implică o susceptibilitate crescută la infecții;
- arsurile de gradul IV pe mai mult de 10% din suprafața corpului;
- arsuri multiple ale mâinilor, feței, ochilor, picioarelor sau perineului;
- cei mai mulți dintre pacientii cu: arsuri prin inhalare (afectarea arbore1ui respirator), arsuri electrice (si unele din cele chimice), arsuri complicate de alte traumatisme majore;

- pacienti cu arsuri care prezintă factori de risc: afecțiuni cardiace, diabet, bronhopneumopatii cronice obstructive.

2. Arsuri de gravitate medie:

- arsuri de gradul III pe 15-25% din suprafața corpului la adulți;
- arsuri de gradul III pe 10-20% din suprafața corpului la copii;
- arsuri de gradul IV pe mai puțin de 10% din suprafața corpului.

3. Arsuri de gravitate mică:

- arsuri de gradul III pe mai puțin de 15% din suprafața corpului la adulți;
- arsuri de gradul III pe mai puțin de 10% din suprafața corpului la copii;
- arsuri de gradul IV pe mai puțin de 2% din suprafața corpului.

Fiziopatologia arsilor

Se produc o serie de perturbari fiziologice, a caror intensitate e in functie de gravitatea agresiunii si de rezerva functionala a organismului, atit la nivel local cit si la nivel general.

a) Leziunea locală de arsură. La acest nivel se produc pierderi de lichide în afară (plasmoragie) atât din masa circulantă, cât şi din spațiile interstițiale. In cadrul ei se descriu (din punct de vedere anatomo-patologic) trei zone concentrice:

- **zona de coagulare** (sau zona plăgii de arsură) :
  - lezarea ireversibila prin efect termic a tuturor structurilor, inclusiv a vaselor capilare;
  - fluxul sanguin capilar absent;
  - profunzimea e determinata de temperatura si de durata expunerii ;
- **zona de stază** :
  - flux sanguin capilar încetinit ;
  - leziuni tisulare importante, dar nu ireversibile ;
  - pot apare ocluzii vasculare si microtromboze, cu extinderea secundara a leziunilor;
  - evitarea leziunilor mecanice si a deshidratarii previn extensia in profunzime a leziunilor.
- **zona de hiperemie**, la periferie:
  - tulburări de dinamică şi hiperpermeabilitate capilară;
  - extravazări lichidiene;
  - eliberarea de mediatori specifici ai inflamatiei;

b) Zona de reacție edematoasă perilezională

Celulele distruse din zona de necroză generează factori care induc producerea unor mediatori şi eliberarea de substante vasoactive in circulatie (kinine, prostaglandine, histamină şi radicali de oxigen), care vor determina hiperpermeabilitate şi a vasodilatație capilara, atat la nivelul plagii de arsura (pe suprafetele de tegument distruse de agentul termic, la nivelul flictenelor), cat si in tesutul nears. Se produce o acumulare lichidiană locală importantă, cu scăderea drastică a masei volemice circulante. Sectorul patologic care se dezvoltă la acest nivel poarta numele de **sector III**. Este strict necesara compensarea hidroelectrolitica corecta cât mai precoce posibil.

Ca o reactie compensatorie la hipovolemie, are loc eliberarea masiva de catecolamine in vederea redistribuirii masei circulante catre sectoarele prioritare ale organismului. Această măsură imediată are însa şi efecte negative în sensul stagnării circulatiei în alte zone, cu hipoxie si acidoza metabolica.

Factorul termic produce prin efect direct hemoliza, urmată de anemie care intensifică deficitul de oxigen produs de ischemie. Hipoxia perilezională şi generalizată (cauzată de şoc), alterează activitatea pompei membranare $Na+/K+$ (scaderea activitatii ATP-azice is a potentialului de membrana). $Na+$ va pătrunde în celule împreună cu apa scăzând şi mai mult volumul circulant.

Semnele clinice ale socului bolnavilor arsi sint complexe si se pot defini mai multe sindroame, care sunt in realitate intricate, conditionindu-se reciproc.

- *Sindromul circulator*:
  - hipovolemie
  - hemoconcentrație
  - tulburări hemodinamice.
- *Sindromul respirator* se caracterizează prin fenomenele de hipoxie, prin:

- ➢ hipoxia hipoxică - data de lipsa de oxigen;
- ➢ hipoxia anemică - prin micşorarea numărului de globule roşii transportoare de oxigen;
- ➢ hipoxie histotoxică - determinata de substanțele resorbite de la nivelul focarului de arsură;

- *Sindromul hematologic*, mascat inițial de hemoconcentrația consecutivă plasmexodiei, cuprinde :
  - ➢ anemia
  - ➢ leucocitoza postagresivă
  - ➢ eozinofilia
  - ➢ scăderea numărului de trombocite.
- *Sindromul neuroendocrin*:
  - ➢ initial, efecte de compensare a hipovolemiei - eliberare crescută de catecolamine (adrenalină şi noradrenalină), ACTH şi glucocorticoizi ;
  - ➢ ulterior, fenomene de epuizare – eliberare ADH, aldosteron şi hormoni tiroidieni.

Toate aceste modificări neuroendocrine initiale se resfrâng si asupra circulației (tahicardie, hipertensiune arteriale), respirației (tahipnee, hipercapnee) si functiei renale (oligurie, glicozurie).

- *Sindromul metabolic :*
  - ➢ afectarea tuturor sectoarele metabolismului intermediar, energetic şi catabolic, inclusiv hormonii, vitaminele, enzimele, ionii şi apa ;
  - ➢ acidoza metabolică cauzată de hipoxie ;
  - ➢ in faza imediata postagresiva, predomina catabolismul, cu un consum mare al rezervelor energetice, pierderi mari de lichide şi care vor duce la denutriția gravă din faza de şoc cronic ;

A. Evoluția generală a arşilor

Evoluția generală a arşilor prezinta mai multe perioade clinice :

1. Perioada primelor 3 zile (1-3 zile) (a şocului postcombustional) sau perioada imediat postagresiva

Este perioada şocului şi posibil a insuficiențelor de organ, iar la sfârşitul ei, dacă evoluția este favorabilă, bolnavul ar trebui să fie afebril şi cu funcțiile vitale restabilite.

Şocul postcombustional se instalează la mai mult de 15% suprafață arsă, este franc la 25% şi grav la 50% din suprafata cind poate apărea exitusul. Cauzele generatoare de şoc sunt reprezentate de:

- hipovolemie (pierderi lichidiene la nivelul tesuturilor arse si a tesuturilor nearse) ;
- hipoxia (hipoxică, anemica, de stază şi citotoxică);
- durere (intensă în arsurile de gr.I-II, mult diminuată în cele de gr.lll şi chiar absentă în cele de gr.IV datorita coagularii terminatiilor nervoase dermice) ;
- suprainfecția leziunilor (posibilă întotdeauna în arsurile de gr.II-III); agentii microbieni implicati provin intr-o prima etapa din flora comensala de la nivelul tegumentului, ulterior sunt implicati germeni de spital;
- toxinele circulante;
- hipercatecolaminemie (cu creşterea catabolismului si epuizarea depozitelor energetice).

Clinic se caracterizează prin :

- ➢ pierderi mari hidroelectrolitice: sete;
- ➢ insuficienta respiratorie: dispnee, tahipnee, fenomene hipoxice;
- ➢ anemie;
- ➢ manifestari cardiovasculare: tahicardie, uşoară hipotensiune arterială şi chiar aritmii;
- ➢ semne neurologice datorate hipoxiei: agitație sau adinamie;
- ➢ tulburări digestive: greata, vărsături;
- ➢ oligurie;
- ➢ durerea se instaleaza treptat, cu caractere diferite în funcție de profunzimea şi întinderea arsurii;

2. Perioada primelor 3 săptămâni (4-21 zile) (metaagresională-dismetabolică)

Se caracterizeaza prin tulburari metabolice variate si intense pe fondul unui catabolism continuu, prin suprasolicitarea organelor şi sistemelor, datorită metaboliților şi toxinelor. Tot în aceas-

tă perioadă pot apare complicațiile infecțioase, tromboembolice, hemoragice (HDS).

Sint prezente urmatoarele modificari :

- afectarea sistemului cardio-vascular: tahicardie, aritmii sau ischemie miocardică;
- dispnee de diverse grade, prin hipoxie sau plaman de soc; afectarea functiei respiratorii este mult mai grava leziuni directe ale arborelui traheo-bronsic;

Complicatiile respiratorii cele mai frecvente si grave apar in arsurile din incendii, explozii sau cu gaze fierbinti, cand exista arsuri respiratorii si inhalare de fum. Lezarea barierei mucoase respiratorii si eliberarea mediatorilor inflamatiei constituie principalele mecanisme fiziopatologice. Manifestarile clinice pot fi de gravitate variata, cele mai grave fiind pneumonita si sindromul de detresa respiratorie acuta.

- tromboze datorită eliberării unor cantități mari de tromboplastină tisulară, hemoconcentrației şi repausului prelungit, uneori urmate de embolii;
- anemie de grade variate, datorita hemolizei produse de toxine şi a pierderilor externe; s-a evidentiat prezenta unui factor hemolitic in serul bolnavilor arsi; survenind pe un organism in plin proces de catabolism, cu resurse energetice insuficiente, capacitatea de regenerare a eritrocitelor distruse este sub valoarea normala;
- afectarea grava a funcției renale (prin agravarea oliguriei, ca urmare a hipovolemiei si toxemiei cu apariția necrozelor tubulare; in arsurile electrice, precipitarea mioglobinei în tubii renali poate conduce rapid la anurie);
- hipomotilitate şi hiposecretie digestiva, asociate cu leziuni de mucoasă gastrică, ce vor conduce la apariția de ulceratii (ulcer Curling) şi hemoragii;
- tulburări ale metabolismelor intermediare prin resorbția de mediatori şi eliberarea crescută de glucocorticoizi, glucagon şi catecolamine: catabolism proteic cu balantă azotată negativă şi scaderea tolerantei la glucoză;
- scaderea imunitatii generale, cu susceptibilitate crescuta la infectii, prin reducerea capacitatii de fagocitoza a neutrofilelor, scăderea imunitatii celulare (limfocitele T) şi a răspunsului la diverse antigene, cresterea activitatii limfocitelor T supresoare si prin diminuarea producției de anticorpi (IgG şi IgM). Toate aceste modificari determina insa si o toleranță crescută la hemogrefe şi xenogrefe la bolnavul ars.

În această perioadă, bolnavul bine reechilibrat poate ieşi din starea de şoc postcombustional, dar catabolismul poate continua, pe un organism cu rezerve energetice si funcționale scăzute, ceea ce favorizează instalarea şocului toxico-septic (în arsuri grave în zilele 5-7, iar în cele medii în zilele 13-15). În zilele 4-6, dacă bolnavul a fost corect îngrijit, se produc resorbția edemelor şi criza poliurică, care vor ameliora tulburările hidroelectrolitice. Rinichiul se poate decompensa (aproximativ spre ziua 12) ca urmare a suprasolicitării, de mare importanta pentru evitarea acestei probleme fiind menținerea unei reechilibrari corecte si monitorizarea functiilor cardiocirculatorie şi renala.

In aceasta perioada, bolnavul ar trebui să evolueze spre:

- vindecare spontana (în cazul leziunilor de gradul I, II şi parțial de gradul III)
- eliminarea escarelor si constituirea patului granular pregătit pentru grefare (în cazul leziunilor de gradul III şi IV).

3. Perioada până la 2 luni (21-60 zile) (catabolică-anabolică)

- consolidarea epitelizarii spontane si vindecarea zonelor acoperite chirurgical (se mai numeste perioada epitelizarii sau perioada chirurgicala);
- etapa de redresare a bolnavilor corect îngrijiți;
- metabolismul începe să fie dominat de anabolism;
- revenirea treptată la normal a constantelor biologice şi a funcțiilor diverselor aparate şi sisteme;

La sfârşitul perioadei, bolnavul corect ingrijit este oarecum reechilibrat, cu arsurile vindecate şi intră în convalescență prelungită. La cei incorect tratați sau cu afectare gravă a funcțiilor organismului şi care nu au putut fi reechilibrați se evolueaza spre agravare, catabolismul continuă, apar complicații grave şi arsul poate deceda sau intra în ultima etapă, a şocului cronic.

4. Perioada de "şoc cronic"

Aceasta perioada nu este obligatorie pentru arsii de gravitate medie si apare în arsurile grave

cu I.P. de peste 120. Dupa 2 luni de la accident, acesti bolnavi au resursele biologice epuizate şi sint dominati de anemie, casexie, hipoproteinemie cu disproteinemie, stare septică cronică, anorexie, adinamie, febra, tulburari de comportament, plăgi granulare (neepitelizate) cu evoluție lenta, stagnantă. Constantele biologice sunt la limita inferioară a normalului. Poate fi vorba si de bolnavi care nu au fost îngrijiți corespunzător. In acest stadiu ei trebuie grefați rapid pentru a le ameliora starea generala.

B. Complicatii

Complicațiile arsurilor sunt generale şi locale.

1. Complicațiile generale sunt mai putin diferentiate în raport cu perioada evolutivă, in literatura de specialitate recenta, ele suprapunindu-se. Aceste complicații încep încă din perioada de şoc postcombustional dar, de obicei, se instalează, evoluează, se rezolvă sau se agravează în perioada primelor 3 saptamini şi continuă pe tot parcursul evoluției bolii (perioada pina la 2 luni), chiar şi în convalescență. Se descriu urmatoarele grupe de complicații generale:

- **cardiovasculare** : tahicardie, aritmii, infarcte miocardice, hipotensiune arterială, hipovolemie pana la soc hipovolemic;
- **trombo-embolice**: datorita hemoconcentratiei, tulburarilor ce apar la nivelul microcirculatiei in tesuturile arse si perturbarii echilibrului fluido-coagulant prin eliberarea toxinelor si resturilor tisulare degradate in circulatia sistemica (tromboze, embolii, coagulare intravasculară diseminată);
- **pulmonare** : edemul pulmonar acut (datorat hiperhidratării şi resorbției edemului în zilele 4-6), pneumonii, bronhopneumonii, plămân de şoc, insuficiență respiratorie acută;
- **renale** : insuficienta renala acuta initial functionala, prin hipovolemie; persistenta acesteia in conditiile unei reechilibrari hidro-electrolitice incorect conduse sau blocarea tubilor renali cu produsi de degradare tisulara (mioglobina, in arsurile electrice) poate duce la instalarea insuficientei renale organice prin necroza tubulara acuta; insuficiență renală cronică apare de obicei pe un rinichi patologic anterior;
- **digestive** : hemoragii gastro-intestinale exteriorizate prin hematemeza si melena (ulcer Curling), ileus intestinal (soc, tulburari hidro-electrolitice, toxemie, hipoxie) , pancreatite (autoliza enzimatica), insuficienta hepatica (toxemie si hepatocitoliza), enterocolite (antibioterapie intempestiva si dezechilibrul florei comensale);
- **infectioase** : infecții locale cu germeni saprofiți sau de spital, infecții urinare (1a purtătorii de sonde), bronho-pneumonii (imobilizari prelungite, intubatie oro-traheala); diseminarea sistemica din focarul de infectie primar este de o gravitate deosebita la bolnavul ars, cu imunitatea deprimata si resursele energetice epuizate;
- **neuropsihice**: modificări de comportament, depresii psihice, nevroze, deliruri, come; acestea sunt favorizate de soc, spitalizarea indelungata, evolutia trenanta a leziunilor si cicatricile inestetice;

Perioada "şocului cronic" reprezintă ea însăşi o complicație. În această fază ajung arsurile foarte grave sau cele tratate incorect.

2. Complicațiile locale :

- **infectia plagii arse :**

Infectia începe din primele 48 de ore, pe baza multiplicării germenilor existenti inițial pe tegumente. Înmulțimea lor este încetinită în momentul terminării stocului de metaboliti existent şi se reînnoieşte prin exudatul furnizat de plasmexodie. Ulterior, flora microbiană devine mixtă, formată din stafilococi aurii, piocianici şi micelii.

Local, infecția determina aprofundarea leziunilor si are efecte nefavorabile asupra cicatrizării (prin efectul sau septic asupra neoepiteliului). Flora piocianică este responsabilă de producerea necrozei patului de granulație, iar streptococii lizează patul fibrinos pregătit pentru grefare. Infectia plăgii prin arsură deterrmină febra tardivă, cu caracter bifazic, leucopenie inițială urmată de hiperleucocitoză şi diseminări infecțioase la distanță.

- **cicatrici si sechele functionale** de amploare variabila:
  - cicatrici hipo- sau hiperpigmentare, hipertrofice, cheloide, cu implicatii estetice sau funcționale;
  - distrugeri de organe (ureche, nas, buze, degete etc.);

- ➢ retracții la plicile de flexie, redori articulare, retracții tendinoase cu implicatii asupra functiei regiunii aatomice respective;
- **cancerizarea** cicatricelor sau a ulcerațiilor cronice dupa arsuri care au afectat tegumentul in toata grosimea – ulcerul Marjolin;

Degenerarea maligna apare dupa un interval de latenta foarte variabil (1-75 ani), cu o medie de 35 ani; majoritatea sunt carcinoame scuamocelulare, agresive, cu potential invaziv crescut; metastazarea ganglionara este mai frecvent intalnita in cazul leziunilor localizate la nivelul extremitatilor decat in cazul celor situate la nivelul trunchiului.

Tratamentul arsurilor termice :

Tratamentul arsurilor este complex, general şi local si este o urgență chirurgicală imediată. Acest tratament începe imediat după producerea arsurii şi durează şi în convalescență. Precocitatea şi corectitudinea tratamentului sint indispensabile obținerii unor rezultate bune (ambele tipuri de tratament - general şi local - vor fi efectuate concomitent).

1. Primul ajutor se acordă la locul accidentului şi constă dintr-o serie de operatiuni. Prima este scoaterea bolnavului din zona de acțiune a agentului vulnerant şi stingerea flăcărilor care i-au aprins hainele, cu mijloacele existente. In general bolnavul nu va fi dezbrăcat. Hainele vor fi scoase numai dacă sunt îmbibate cu lichide iritante sau fierbinți care pot agrava leziunile

Apoi se va trece la explorarea funcțiilor vitale (respirație, circulație) şi susținerea acestora (dacă este cazul - respirație artificială, masaj cardiac; necesitatea de resuscitare e rara, cu excepția arsurilor prin curent electric de voltaj înalt). Daca se constata prezenta unor hemoragii sau a unor fracturi se va proceda la hemostaza provizorie şi imobilizarea fracturilor. In masura in care conditiile o pemit se vor administra analgezice minore i.v. sau i.m. (Algocalmin), oxigen (100%, in intoxicarea cu monoxid de carbon care poate fi prezentă) şi perfuzii cu soluții cristaloide. In cazul unor leziuni severe prin inhalație, cu edem al căilor respiratorii superioare, se indică IOT de urgență.

Transportarea (învelit în cearceafuri sterile si cât mai rapid posibil) la primul spital cu serviciu chirurgical de urgență este obligatorie pentru orice ars cu o suprafață mai mare de 5%. Pe timpul transportului nu se administrează alimente sau lichide pe cale orală.

2. La prezentarea la spital, se procedează la o examinare amănunțită a arsului pentru evaluarea funcțiilor vitale, aprecierea gravității arsurilor (profunzimea şi suprafața), prezența leziunilor asociate (plăgi, fracturi, contuzii interne etc.).

Se interneaza urmatoarele categorii de arsuri:

- arsuri de gradul II peste 15% sau de gradul III peste 5% din suprafata corporeala ;
- arsuri ale feței, extremităților organelor genitale şi perineului, indiferent de suprafață ;
- arsuri localizate pe zone estetice sau funcționa1e;
- arsuri profunde (gradul III, IV) limitate ca suprafață ce pot beneficia de tratament chirurgical precoce ;
- arsuri electrice sau chimice ;
- arsuri asociate cu politraumatisme ;
- arsuri la pacienți sub 10 sau peste 50 de ani ;
- arsuri localizate pe zone estetice sau funcționa1e;
- arsuri la persoane care au inhalat fum sau monoxid de carbon ;
- arsuri la pacienti cu tare organice (diabet, ciroză, bolnavi cardiaci, alcoolici).

Tratamentul bolnavului ars este general si local, în funcție de gravitatea arsurii.

La internare, atitudinea terapeutica imediata consta in:

- asigurarea unui abord venos periferic sau central, cu recoltare de analize de urgență (grup sanguin, Rh, hemogramă, coagulogramă, uree sanguină, glicemie, transaminaze, pH, O_2, CO_2, carboxihemoglobina, electroliti serici);
- însămânțări din plăgi şi de pe suprafețele arse, tinand cont ca infectia care poate apare in primele zile este determinata de flora propie a pacientului;
- sondaj vezical pentru monitorizarea diurezei;
- profilaxia antitetanică cu ATPA in doza de 0,5 ml i.m;
- combaterea durerii si fricii cu Algocalmin, Mialgin sau Petidina i.v.;
- oxigenoterapie pe sondă nazala, la nevoie. In cazul arsurilor feței şi gâtului este necesară controlarea si mentinerea libertății căilor aeriene superioare si la nevoie se poate practica

intubație oro-traheală.

Tratamentul general, care se efectuează concomitent cu cel local, este în funcție de gravitatea arsurii şi este de lungă durată. O mare importanta o are reechilibrarea hidroelectrolitică, hematologică, acido-bazică şi ameliorarea presiunii coloid-osmotice.

In tratamentul general o regula de baza este *sa nu se administreze*:

- sedative, deoarece pot masca o agravare a şocului ;
- procaină (întrerupe mecanismele vasopresoare) ;
- corticoizi (produc perturbări în redresarea şocului si sunt deja în exces prin stimularea corticosuprarenalei)
- substante de tip catecolaminic (arsul nu este depresat vascular şi pot produce anurie prin microtromboze, ischemie si hipoxie şi necroze celulare),

unsori peste arsură in tratamentul local (produc cruste şi favorizează infecțiile anaerobe).

1. Reechilibrarea hidroelectrolitică prompta si precoce, pentru prevenirea şocului hipovolemic şi a insuficienței renale, întrucât pierderea de lichide este foarte mare în cazul arsurilor ce depăşesc 20-25% din suprafată, în primele 24 de ore. Se impune administrare i.v. inițiala de soluții cristaloide (Ringer lactat) asociata cu controlul debitului urinar (0,5 ml/kg/h) şi monitorizarea pulsului (AV sub 120/ min).

Cantitatea de lichide necesara în primele 24 de ore din momentul accidentului este în raport cu greutatea pacientului, suprafața arsă şi gradul arsurii şi se calculează după formula :

% suprafața arsă ^{x} masa in kg ^{x} gradul de profunzime al arsurii (2, 3 sau 4) = între 2-4 ml/kg corp/% suprafața arsă.

Se mai utilizeaza pentru calcul si o alta formula :

2 ^{x} % suprafata arsa ^{x} masa in kg $^{+}$ 2000 ml

Pentru copii, cantitățile de lichide se calculează altfel : până la l0 kg greutate - 100 ml/kg corp; între 10-20 kg greutate - 50 ml/kg corp; între 20-30 kg greutate - 20 ml/kg corp.

Soluțiile perfuzate sunt : cristaloide micromoleculare (50%) - ser fiziologic, glucoză izotonă, Ringerlactat sau macromoleculare (50%) - plasma, dextran 40 (coloizi), manitol, sânge. Administrarea diferitelor cantități de lichide, este repartizata uniform pe durata zilei, sub controlul diurezei, al ionogramei, pulsului, TA, Hb, Ht, PVC. Diureza orara este unul dintre cei mai eficace parametri ai resuscitarii, restabilirea perfuziei renale realizandu-se numai dupa ce fluxul sanguin catre celelalte organe este restabilit. Valoarea tinta este de 40-60 ml/h la adulti si de 1 ml/kgc/h la copii sub 30 kg. Exceptie face cazul electrocutiilor insotite de mioglobinurie, unde de doreste o diureza de 100-150 ml/h pentru a evita bloacajul tubular si instalarea insuficientei renale.

2. Reechilibrarea hematologică este obligatorie în arsurile grave care induc anemie severă. Se va administra sânge izogrup izoRh. Sângele reprezintă jumătate din cantitatea de lichide macromoleculare transfuzate (25% din totalul lichidelor) şi se introduce dupa un calcul de aproximativ 500 ml pentru fiecare 3 unități de hematocrit pierdut (nu mai puțin de 1200 ml sânge).

3. Reechilibrare acido-bazică se realizează prin administrare de bicarbonat 8,3%.

4. Normalizarea presiunii coloid-osmotice (pentru a ameliora stabilitatea hemodinamică) se face prin administrare de solutii macromoleculare (coloidale). Soluțiile coloidale nu sunt recomandate în primele 12 h decât la pacienții la care perfuzia adecvată tisulară nu poate fi menținută cu soluții cristaloide. In următoarele 24 h, când deficitul volemic persistă, se vor administra lichide coloidale.

5. Reanimarea respiratorie (care este urmărită prin monitorizarea gazelor sanguine) se poate realiza prin oxigenoterapie (in debit de 4l/minut). Agitatia arsului se trateaza cu oxigen si nu cu sedative. Modalitatile de administrare a oxigenului pot fi : pe masca, pe sonda nazala, sub cort (la copii). Daca se suspicioneaza leziuni ale cailor respiratorii se recomanda intubarea pe sonda oro-traheala si respiratie asistata, cel puțin 3 zile după accident, timp în care edemele se resorb, după care se pot face aerosoli cu antibiotice şi bronhodilatatoare. Oxigenoterapia hiperbară (OHB) la 3 atm poate fi o masura salutara pentru cei intoxicați cu monoxid de carbon, favorizand disocierea carboxihemoglobinei.

6. Prevenirea infecțiilor se adresează tuturor pacienților întrucât pielea este contaminată.

Pentru aceasta, la prezentarea la spital, pe linga vaccinarea antitetanica si excizarea țesuturile devitalizate, se prelevă cultură din plaga arsă. Pină la testarea sensibilității germenului, se administrează antibiotice cu spectru larg (antibioterapia profilactică) mai ales la bolnavii gravi si cu semne de soc combustional si la arsii cu traumatisme asociate.

Ameliorarea funcției imunitare se face cu antienzime – inhibitoare de proteoliza (Gordox, Trasylol - antienzime pancreatice), imunoglobuline si diferite măsuri de protecție a funcției hepatice.

7. Tratamentul tulburărilor renale este de asemenea de mare importanta in arsuri. Monitorizarea diurezei este obligatorie. Dacă în condițiile unui aport lichidian suficient si corect, diureza orara (care trebuie menținută la cel puțin 30-50 ml/oră) nu se reia dupa 8 ore, se vor folosi manitol 20% (2 x 250 ml) sau 300-600 ml manitol 10 % (numai dacă s-au refăcut lichidele pierdute), furosemid (5-10 fiole/24 ore) si, ca ultimă soluție, dializa.

8. Prevenirea posibilelor complicațiilor digestive se realizează prin montarea unei sonde nasogastrice si prin administrarea i.v. a blocanților de receptori H_2. Se mai pot administra pansamente gastrice si antiacide.

9. Tratamentul durerii se face cu medicatie specifica i.v.

10. Asocierea si a altor tratamente este obligatorie pentru prevenirea sau tratarea complicațiilor. Se pot administra *anticoagulante* (heparină 20.000 UI/zi in perfuzie, calciparina administrata subcutanat), *vitaminoterapie* (C, B_1, B_2, B_6, B_{12}, A, E).

11. Suportul nutrițional (reechilibrarea nutritivă), printr-un aport energetic corespunzător, este încă o problemă importantă care trebuie rezolvata în paralel cu reechilibrarea hidroelectrolitică. Inițial, la bolnavii grav, se administrează perfuzii cu glucoză, hidrolizate proteice şi lipidice (în cantitate mică şi numai după ce s-a constatat redresarea funcției ficatului şi a rinichiului).

Este recomandată reluarea, cât mai precoce, a alimentației per-os in perioada post-arsura (după 48-72 de ore) cu glucide (75%) şi proteine (25%) care să asigure aproximativ 5.000 cal/zi şi să compenseze catabolismul exagerat din această perioadă. Se considera ca aportul caloric si proteic la un ars trebuie sa fie dublu fata de necesitatile bazale. Nutritia enterala precoce pare a fi asociata cu ameliorarea statusului hipercatabolic al arsilor, o recuperare mai rapida si scaderea mortalitatii la bolnavii arsi.

Tratamentul local, inițial, este bine să fie făcut sub anestezie, după o toaleta rapidă şi cât mai completă posibil a tegumentelor şi a plăgilor arse cu apă şi săpun (se face doar atunci cind starea generală o permite).

Toaleta primară a plăgilor arse reprezintă un element esențial al deşocării şi are următoarele obiective: aseptizarea plăgii de arsură, diminuarea pierderilor lichidiene şi prevenirea tulburărilor ischemice, diminuarea durerii, grăbirea detaşării escarelor, favorizarea şi stimularea fenomenelor de reparare locală si prevenirea infecției. Aceasta toaleta primara constă în:

- spălarea regiunii arse cu apă şi săpun sau bromocet ;
- aseptizarea cu alcool 70° (care are şi acțiune anestezică, coaguland terminațiile nervoase dermice) ;
- îndepărtarea epiteliului devitalizat, excizia flictenelor şi îndepărtarea continutului lor cu aseptizare din nou cu alcool ;
- incizii de decompresiune în cazul arsurilor circulare sau profunde (se incizează placardul în axul longitudinal al membrului, din țesut sănătos în țesut sănătos si profund până în plan sângerând, pentru a evita sindromul de ischemie acută periferică) ;

In ceea ce priveste atitudinea fata de plaga arsa in zilele urmatoare, exista 2 maniere de abordare :

a) metoda inchisa: presupune acoperirea plagii arse cu pansament steril, fara a fi prea strans legat, cu imobilizarea extremitatii respective in pozitie functionala. Se pot folosi mai multe tipuri de pansamente si topice, in functie se stadiul evolutiv al leziunii : cu tull gras, substante proteolitice, preparate locale cu actiune antibacteriana.

b) metoda deschisa: expunerea la aer a leziunilor, sub corturi sterile permitind formarea unei cruste sub care se produce regenerarea epiteliului. Pe măsura ce crustele se decolează ele vor fi indepartate. Metoda se foloseste pentru a evita maceratia si multiplicarea germenilor, si are avantajul unei vindecari mai rapide in cazul arsurilor superficiale si a unei escarificari uscate in cazul celor profunde .

Mentinerea functiei motorii a extremitatilor afectate prin miscari active si pasive, contractii musculare, este imporatanta pentru un bun rezultat functional.

Un progres important în prevenirea infecței arsurilor profunde, dar si in tratamentul celor deja infectate) îl reprezintă utilizarea agenților antibacterieni cu acțiune locală. Agenții topici antibacterieni

utilizati sint: sulfadiazina argentică (Sulfadiazinum Argenticum = Flammazine - unguent), mafenide (Sulfamylon - unguent), povidone-Iodine (Iodosept – unguent), unguente cu gentamicină si nitratul de argint (dificil de utilizat deoarece necesită pansamente frecvente). Toate antibioticele topice întârzie vindecarea p1ăgii într-o anumită măsură si de aceea ele vor fi folosite numai în cazul arsurilor de gradul II sau III.

Tratamentul local are anumite particularități si este adaptat la gradul arsurii. Arsurile superficiale (gradul I si II) si o parte din cele intermediare (gradul III) se vor vindeca spontan. Epitelizarea se realizează prin multiplicarea celulelor stratului germinativ bazal (pentru cele superficiale) sau prin migrarea centrifugă a epiteliului din incluziile dermice restante neafectate (pentru cele intermediare). Arsurile profunde (o parte din gradul III şi gradul IV) nu se pot vindeca spontan si necesita grefare .

Arsurile de gradul I se badijonează cu alcool 70° şi se fac împachetări reci. La ele se pot folosi si pulverizatii cu spray-uri de tipul Bioxiteracor.

La *arsurile de gradul II*, după excizia flictenelor, se badijonează cu alcool şi se panseaza citeva zile (cele mici, tratate ambulator), iar apoi vor fi tratate prin metoda deschisa (expunere 1a aer).

Arsurile de gradul III superficiale beneficiază de acelaşi tratament ca cele de gradul II şi se epitelizează până în 3 săptămâni. Cele de grad III intermediare necesită, de obicei, grefare, după excizia sau eliminarea escarei şi se vindecă între 3-6 saptămâni. Se fac pansamente umede cu solutii antiseptice, iar dupa a 8-a zi se poate incepe decaparea crustelor.

In cazul *arsurilor de gradul IV*, dupa prelucrarea primara a plagii, exista 2 atitudini terapeutice posibile:

a) excizie-grefare precoce (modern): indepartarea escarei si acoperirea plagii cu autogrefe (cazul ideal) sau, daca nu este posibil, cu substituienti de piele (xenogrefe, allogrefe, piele artificiala). Acestea din urma reprezintă numai solutii temporare în vederea reducerii plasmexodiei la marii arsi şi prevenirea complicatiilor 1ocale si sint recomandate în arsuri1e întinse, de peste 30%.

Interventia chirurgicala se face in primele 5 zile de la accident. Daca suprafata arsa este mare, se poate recurge la secventializarea in etape ce nu depasesc 10-15% din suprafata corporeala. Metoda are avantajele de a reduce riscul septic, de a ameliora statusul metabolic al pacientului, de a reduce timpul de recuperare si are un prognostic functional favorabil.

Prelevarea grefei se poate face prin:

excizie tangentiala: cu dermatomul sau cutite calibrate;

excizia suprafasciala: cu bisturiul, tehnica mai usoara, dar cu rezultate functionale si estetice mai slabe.

b) grefarea plagii granulare (clasic): presupune ingrijirea plagilor si favorizarea detersarii spontane a escarelor, prin băi şi spălare cu soluții dezinfectante. Aceasta este completa catre zilele 14-21, lasand in urma o plaga granulara, apta pentru grefare. Riscul principal este aparitia infectiei, care sa compromita evolutia si sa aprofundeze leziunile.

Interventii1e reparatorii, cu scop estetic sau functional, nu sunt indicate decât după 6-8 luni de la accident, cicatricea având nevoie de acest interval pentru consolidare şi definitivare.

ALTE FORME CLINICE DE ARSURI

ARSURILE CHIMICE

Arsurile chimice sunt leziuni ale pielii, mucoaselor şi țesuturilor subiacente, apărute în condiții acute sau cronice, după contactul cu substante iritante, toxice sau necrozante celulare. Sunt mai rare decât cele termice dar sunt periculoase prin acțiunea de deshidratare celulară şi procesele fizico-chimice care alterează sistemele enzimatice.

Efectul nociv al acestor substante poate apare prin multiple **mecanisme** : acțiune de deshidratare asupra țesuturilor cu care vin în contact (acizii), acțiune de saponificare a grăsimilor (bazele), sechestrarea unor ioni metalici necesari activitatii unor enzime , fenomene de intoxicație sistemică (leziuni hepatice şi renale), acțiune necrotică prin disocierea şi eliberarea de ioni H + si radicali OH- si degajare de căldură. Aceste reactii chimice sunt in general exoterme, astfel ca leziunilor chimice produse prin mecanism direct li se adauga si cle determinate de degajarea locala de caldura.

Etiopatogenie

Agenții care produc arsuri chimice se impart in urmatoarele categorii:

- acizi: tari – anorganici (clorhidric, sulfuric, azotic, fluorhidric, fosforic) sau slabi – organici (tanic, acetic, oxalic, carbonic);
- baze: tari (hidroxidul de sodiu şi potasiu) sau slabe (hidroxidul de calciu);
- anhidride organometalice care conțin nichel, mangan, crom;
- fosforul metalic;
- peroxizi: cel mai frecvent fiind peroxidul de hidrogen (perhidrol);
- substanțe fotosensibilizante: anilină, fluoresceină, derivați salicilici, produşi DOPA;
- substanțe iritante – vezicante : fosgen, difosgen, yperită, levizită, azotiperită - care se folosesc în compoziția armelor chimice.

Conditiile in care se pot produce aceste fenomene sint sint reprezentate de : accidente de muncă (în marea lor majoritate), casnice (foarte rare), terapeutice (injecții s.c. cu substanțe hipertone) sau în timp de război, prin folosirea armei chimice, când se produc şi arsuri mucoase.

Efectul distructiv determinat de proprietățile fiecărei substanțe apare în functie de: modul de acțiune, concentrația, penetrabilitatea, cantitatea si timpul de contact cu tesutul viu.

A . Arsurile prin acizi

Arsurile provocate de acizi se impart in doua categorii : arsuri produse de acizi anorganici si arsuri produse de acizi organici.

1. Acizii anorganici (sulfuric, azotic, clorhidric etc.) determină deshidratarea brutală a țesuturilor, precipitarea proteinelor cu degajare de căldură. Acizii tari (cu pH sub 2), produc necroze de coagulare cu efect limitat, mai puțin distructive decât bazele.

Clinic, leziunea apare ca o escara uscata, de culoare variabilă (galben-negru), situata pe o suprafață edemațiată şi înconjurate de un halou congestiv.

Acidul fluorhidric este cel mai coroziv şi, în afara necrozelor de coagulare, formează săruri cu calciul şi magneziul, cu potențial distructiv în profunzime, până la consumarea tuturor ionilor de fluor (se neutralizează prin injecții i.v. cu Ca gluconic).

2. Acizii organici (acetic, oxalic, carbonic etc.) şi derivații lor (fenoli, crezoli) actionează similar cu cei anorganici, dar mai lent. Produc leziuni mai torpide, cu escare moi, palide, care permit absorbtia sistemica a toxicului, cu leziuni necrotice grave, in special hepatice si renale (insuficienta hepatica, necroza tubulara acuta cu insuficienta renala).

B . Arsurile prin alcali

In mecanismul de actiune al **hidroxizilor alcalini** (de Na^+, de K^+, de Ca^{2+}) intervin deshidratarea, degradarea proteinelor şi saponificarea grăsimilor, rezultind escare umede care se lichefiază rapid, dar care se elimină lent şi incomplet. **Oxidul de calciu** are şi o actiune termică prin transformarea în hidroxid de calciu în contact cu apa din țesuturi.

Ionii OH- ai substanțelor alcaline au o mare penetrabilitate. Din această cauză leziunea poate progresa în profunzime după accident, dacă substanța nu a fost complet îndepărtată. Bazele tari (pH aprox. 11,5) produc necroze de lichefiere, fără barieră de limitare, cu potențial extensiv şi infectant, care se elimină lent şi incomplet, în timp ce bazele slabe produc leziuni de deshidratare şi arsură cu progresie rapidă. **Cimentul**, prin pH ridicat (12) şi prezența oxidului de calciu, în contact cu țesuturile, produce arsuri ce apar la câteva ore.

C . Arsurile prin alte substante toxice

F**osforul si magneziul** produc in contact cu tesuturile vii reactii puternic exoterme, cu degajare mare de energie calorica. In plus, fosforul se resoarbe sistemic, cauzand leziuni hepatice si renale. Fosforul alb, prin liposolubilitatea mare pătrunde în profunzimea țesuturilor, se absoarbe şi produce fenomene de intoxicație, cu icter, hematurie, oligurie, hipocalcemie, el putind fi si un component al substanțelor incendiare şi al munițiilor, dar folosit şi în agricultură (îngrăşământ).

Arsurile chimice prin substanțe de luptă (yperita, azotyperita, levisita) apar în situațiile când se foloseşte "arma chimică". Aceste substanțe fac parte din categoria vezicantelor şi produc leziuni similare cu flictenele din arsurile de gr. II-III. Au o buna penetrabilitate la nivelul tesuturilor. Inhalarea vaporilor acestor toxice determina accidente sufocante, iar absorbția lor în circulația generală produce leziuni la nivelul sistemului nervos, căilor limfatice şi pe tubul digestiv, decesul putand surveni prin insuficienta renala acuta. In cazul azotyperitei, fenomenele toxice sunt dominate de afectarea sistemului hematopoietic.

Gudroanele produc arsuri grave, în raport de temperatura la care acționează şi prin substanțele volatile pe care le degajă.

Tratamentul arsurilor chimice trebuie să fie rapid şi cât mai complet.

- **Masuri de profilaxie**:
  - respectarea normelor de protecție a muncii;
  - masca de gaze şi pelerine protectoare în spații unde se lucreaza cu gaze toxice;
- **Tratamentul general** este asemănător cu cel din arsurile termice şi vizează desocarea, calmarea durerii prin administrare de analgetice majore (mialgin), monitorizarea parametrilor vitali (puls, TA, diureza, PVC, respiratie) si interventia prompta daca se semnaleaza dezechilibre. O mare atentie trebuie acordata functiilor hepatice si renale, mai ales in cazul substantelor chimice care au caracteristica de a se absorbi la nivel sistemic. Daca anuria persista in contextul unei echilibrari hidro-electrolitice adecvate, se poate recurge la dializa.
- **Tratamentul local** are cea mai mare importanță.

Masurile de prim ajutor constau în îndepărtarea agentului chimic şi spălare, cu jet de apă in cantitati mari si timp indelungat a zonei interesate, atat la locul accidentului, cat si ulterior la spital. Exceptie fac arsurile cu var nestins (CaO) unde se recomanda curatirea uscata a tegumentelor. Prezenta apei determina o reactie puternic exoterma care antreneaza agravarea leziunilor.

În cazul arsurilor cu acid fluorhidric se fac infiltrații cu calciu gluconic diluat sau se injectează i.v. (2%).

În arsuri cu fosfor se spală regiunea cu soluție 1% de $CuSO_4$ pentru perioade scurte (este toxic hepatic) şi se fac excizii cu grefare imediată.

Dupa toaleta primara, plaga arsa se panseaza sau se expune la aer. In cazul arsurilor profunde, de grad III-IV, se practica excizia-grefare precoce, mai ales daca leziunea se situaza pe zone functionale sau este deternimata de anhidride, fosfor sau aniline.

ARSURILE ELECTRICE

Contactul dintre o sursă electrică şi organism determină un scurtcircuit ce poate fi urmat de arsură termica, prin degajare de căldură sau flamă (se pot dezvolta temperaturi de pana la 2000ºC), sau de electrocutare. Electrocutarea reprezintă de fapt, reacția organismului uman la trecerea curentului electric de intensitate şi tensiune nocivă.

Factorii de care depinde severitatea leziunilor sunt multipli :

- calitatea curentului electric - continuu sau alternativ. Cel alternativ produce o contractură tetaniforma a muschilor striati, fixând victima de sursă si este mult mai grav decat cel continuu.
- intensitatea si voltajul:

Intensitatea, reprezentată de fluxul electric (amperajul), este în relație directă cu tensiunea (voltajul) şi rezistența organismului. Se spune ca "voltii ard, amperii omoară!". Tensiunea curentului produce arsuri, energia electrică ce se degajă la trecerea curentului prin țesuturi se transformă în energie termica. Devine periculos un curent a cărui intensitate depăseste 70-80 de miliamperi şi a cărei tensiune trece de 40-50 volți.

În practică, cele mai frecvente electrocutii se produc la curentul casnic care are o tensiune de 220 de volți şi o intensitate de 190 miliamperi. Curentul casnic este un curent alternativ cu 50 ciclii/sec. Spre deosebire de mediul casnic, accidentele din mediul industrial se fac la tensiuni înalte şi intensitate mare.

- rezistența organismului, direct proporțională cu bogăția țesutului în colagen şi scade de la os, la cartilaj, tendon, tiroidă, plămân, splină, miocard, creier, muşchi, rinichi, ficat, sânge, nerv. Mielina este cel mai bun conductor electric
- durata si suprafata de contact;
- direcția curentului electric în organism produce leziuni mai mult sau mai puțin grave în raport de organele pe care le interesează.

Astfel, direcțiile : mână – mână sau mână stângă - picior stang interesează cordul; cap - trunchi traversează creierul, fiind cele mai grave. Directia de propagare a curentului electric este de-a

lungul tesuturilor cu rezistenta cea mai mica, pe drumul cel mai scurt catre punctul de iesire.

Circumstanțele în care se produce electrocutarea sunt variate: atingerea directă a rețelei electrice, atingerea unor conducte metalice care a făcut contact cu cele electrice, atingerea unui bec spart sau a lustrei, contactul cu sursa electrică prin jet de apă sau de urină, intrarea într-un câmp electric de mare tensiune, manipularea greşită a unor maşini electrice sau surse de curent, trăsnetul. Acțiunea nocivă a curentului electric poate fi amplificată de o serie de factori, ca: debilitatea nervoasă, starea de tensiune nervoasă, cardiopatiile, anemia, hipertiroidismul, frica, mediul umed, hainele umede, încălțămintea cu cuie sau placheuri.

Modul de acțiune : In contact cu tesuturile, curentul electric dezvolta 2 tipuri de leziuni :

- prin efect termic : o parte din energia electrica se transforma in energie termica conform efectului Joule; leziunile vor fi maxime la poarta de intrare si la cea de iesire, unde se degajă temperaturi mari.
- depolarizarea membranelor celulare si propagarea curentului electric in organism;

Cele mai sensibile organe la trecerea curentului electric sunt creierul si cordul. La acest nivel, depolarizarea celulara poate duce la moarte instantanee prin stop cardiac, coma sau stop respirator.

Tablou clinic

Electrocuția este o leziune de gravitate maximă. Clinic electrocutarea se manifestă prin semne locale şi generale.

Semne locale - arsura electrică, coagularea intravasculară şi miozita necrozantă avasculară sunt cauzate de transformarea energiei electrice în căldură (efectul Joule) la locul de contact cu tegumentul. Căldura degajată este peste limita de toleranță a țesuturilor, pe care le coagulează.

La nivelul tegumentelor, se pot întâlni următoarele leziuni :

- "marca electrică" de intrare : gri-albicioasă sau gălbuie, subdenivelată, cu margini imprecise, inconjurata de o zona de congestie si edem; în centru poate prezenta carbonizare;
- "marca electrica" de ieşire, tegumentele apar ca fiind "pârjolite" şi rupte radiar, asemănător orificiului de ieşire a plăgilor împuşcate, energia degajata fiind mult mai mare;
- escara carbonizată se produce în cazuri foarte grave, pe zone limitate sau chiar la un membru. În centru apare necroza completă cu escarificare înconjurată de o zonă de necroză alb-cenuşie, iar la periferie sunt zone de necroză parcelară cu obliterare vasculară şi ischemie acută;

Spre deosebire de arsura termică, cea electrică acționează ca o "sferă" care sparge tridimensional tesuturile, putând pătrunde până la nivelul osului. Deplasarea energiei electrice se face de-a lungul vaselor sanguine, generand leziuni endoteliale si tromboze vasculare, cu necroze tisulare ischemice secundare. Sub influenta curentului electric, proteinele musculare işi modifică echilibru1 osmotic şi se coaguleaza. Se descriu următoarele tipuri de leziuni specifice:

- la nivelul vaselor: coagulare intravasculară, tromboza, necroza pereților cu hemoragie secundară, ischemierea teritoriului distal;
- la nivelul muşchilor (grăsimea şi muşchiul sunt coagulate) - miozită necrozantă şi spasme capabile sa producă fracturi ale oaselor lungi sau luxatii; proteinele musculare sunt denaturate initial prin actiunea directa a curentului electric; leziunile sunt apoi extensive si evolutive, prin ischemia secundara trombozelor vasculare; leziunile se stabilizeaza dupa 3-5 zile de evolutie si de multe ori depasesc zona tegumentara afectata si se extind sub tegument indemn; miozita necrozantă este un bun mediu de cultură, în special pentru anaerobi ;
- la nivelul nervilor - necroza de coagulare;
- la nivelul osului : desi este cel mai rezistent, şi aici putem întâlni necroze şi carbonizări.

Gangrena gazoasă este cea mai severă complicație evolutivă a electrocutatului. Trombozele intravasculare şi constricția circulară determinată de țesuturile necrozate pot determina gangrena totală a extremităților afectate.

LeziuniIe tisulare din arsurile prin curent electric sunt întotdeauna mai mari decit cele vizibile la locul de intrare si de ieşire. Cicatrizarea si detaşarea escarei prin arsură electrică este mai lentă şi sechestrul care se elimină mai mare. La limbă, față şi buze escara se detaşează după 2-3 săptămâni, iar la degete mai lent.

Manifestările generale (sistemice) sunt in funcție de tensiunea si intensitatea curentului, de locul de pătrundere şi de calea străbătută de curent în organism. Curentul parcurge drumul cel mai scurt spre un alt conductor sau spre pământ, fără a ține cont de formațiunile anatomice. Dacă in acest parcurs intră organe vitale (inimă, creier), moartea poate să fie instantanee. Dacă nu a survenit stopul cardiac, se pot produce leziuni urmate de sechele grave, ca : hemiplegii, afazii, cecitate ş.a. prin afectarea encefalului.

Mioglobina eliberată de muşchii ischemiați şi necrozele tisulare induc rinichiul de şoc, pancreatite acute necrotice, perforații intestinale sau gastrice, ulcere de stres. O scădere rapidă a hematocritului poate fi cauzată de distrugerea hematiilor de către energia electrică sau de sângerările în țesuturile profunde, ca rezultat al ruperii vaselor sangvine.

Bolnavul electrocutat trebuie considerat un politraumatizat, fiind o urgență majoră.

Tratament

Primul ajutor în cazul unui electrocutat constă în scoaterea victimei de sub tensiunea electrică şi resuscitarea cardiorespiratorie. Manevra de scoatere de sub tensiune trebuie făcută cu mare grijă pentru a nu fi electrocutat şi "salvatorul". După reluarea funcțiilor vitale, victima va fi transportată de urgență la spital având grijă să se mențină respirația şi circulația.

La spital - pacientul va fi internat în secția ATI unde se încearcă aducerea funcțiilor vitale la anumiti parametri care să permită intervenția chirurgicală. Se vor continua manevrele de resuscitare cardiovasculară (daca este cazul si defibrilare cardiacă, injectii intracardiace cu adrenalină) şi se va continua cu reechilibrarea volemică şi hidroelectrolitică, până la revenirea funcțiilor organismului la parametri normali. În situația anuriei, produsă prin precipitarea mioglobinei în tubii renali, se va recurge la dializă. Se va initia profilaxia infectiilor (imunizare antitetanica activa sau pasiva, penicilina in doze mari pentru combaterea miozitei cu anaerobi).

Tratamentul local

Tratamentul local se va face imediat ce funcțiile organismului au ajuns la parametri stabili şi pacientul poate suporta o intervenție chirurgicală. Necrectomia si debridarea larga a plagilor este tratamentul local esențial, fiind considerată element de deşocare şi prevenire a agravării leziunilor constituite prin resorbția de toxine şi mioglobină şi prin potențialul de infecție. Excizia zonelor necrozate se va face până în țesut macroscopic normal, iar protejarea plagii restante se face prin acoperire cu grefe de piele libera despicata. De obicei, datorită evolutivității leziunilor produse de curentul electric sunt necesare intervenții seriate de excizie a escarelor. Cu tot tratamentul agresiv de inlaturare a tesutului necrotic, prognosticul vital in cazul arsurilor electrice este de multe ori sumbru.

In cazurile foarte grave, in care viabilitatea unui intreg segment este compromisa, se practica amputatia de necesitate, până în țesut aparent normal, cu lăsarea deschisă a bonturilor care se vor sutura secundar sau se vor face plastii ulterioare, tot datorită potențialului evolutiv necrozant.

Tratamentul reconstructiv adresat cicatricilor vicioase si sechelelor estetice si functionale se va realiza prin interventii seriate, la cel putin 7-8 luni de la accident, dupa restabilirea vascularizatiei in zonele afectate.

LEZIUNI PRIN TEMPERATURI SCAZUTE

Agresiunea prin frig determina 2 mari categorii de leziuni la nivelul organismului: locale (degeraturile) si generale (hipotermia sistemica).

3.2. DEGERATURILE

Reprezinta modificarile morfo-functionale evolutive locale produse prin frig la nivelul zonelor expuse si extremitatilor: picior, mana, fata, nas, ureche.

Etiopatogenie

Pierderea de caldura la nivelul suprafetelor expuse depinde de:

gradientul termic (diferenta dintre temperatura organismului si a mediului);

durata expunerii;

suprafata expusa;

conductibilitatea mediului:

Pentru aerul atmosferic, conductibilitatea este proportionala cu gradul de umiditate. Apa are o putere de racire de 25 ori mai mare ca aerul. Astfel, frigul umed, chiar de intensitate mica, este mult mai nociv pentru tesuturi. Contactul strans cu obiecte metalice inghetate (armament) duce la aparitia unor leziuni profunde si in timp scurt.

- viteza vantului: Se considera ca o temperatura de -6ºC combinata cu un vant de 70km/h echivaleaza cu o temperatura de -35ºC.

Aparitia si gravitatea leziunilor de degeratura depind si de o serie de **factori favorizanti**. Acestia se pot clasifica astfel:

factori intrinseci (biologici):

- varsta: susceptibilitate crescuta la varstele extreme (copii, batrani);
- rasa neagra ;
- antrenamentul individual (rezistenta crescuta la alpinisti, schiori);
- tarele organice asociate: afectiuni cardio-vasculare, boli vasculare periferice, sindroame posttrombotice, denutritia, alcoolismul, fumatul ;
- starea psihica: stress, surmenaj, oboseala, apatie (cresc incidenta leziunilor prin frig);
- expunerea la frig in antecedente face ca leziunile sa se instaleze mai rapid si cu intensitate mai mare.

factori extrinseci:

- imbracamintea neadecvata, prea stramta (jeneaza circulatia), hainele umede;
- conditii care ingreuneaza circulatia locala, la nivelul extremitatilor (ortostatism prelungit, calatorie cu gambele atarnate);
- consumul de alcool, prin vasodilatatia periferica creste pierderea de caldura, iar starea de betie favorizeaza expunerea inconstienta la frig.

Fiziopatologie

Agresiunea prin frig determina la nivelul tesuturilor:

leziuni celulare indirecte (prin afectarea microcirculatiei):

- vasoconstrictie periferica intensa, avand drept consecinta reducerea importanta a fluxului sanguin, cu ischemie acuta periferica, acidoza metabolica locala si leziuni endoteliale si tisulare.
- la reincalzire, hiperpermeabilitatea vasculara si leziunile endoteliale determina o suita de procese patologice reunite sub denumirea de **sindrom de reperfuzie**:
  - incetinirea circulatiei la nivelul capilarelor si venulelor ("sludge");
  - staza circulatorie;
  - edem si tromboze;
  - leziuni necrotice ischemice tisulare.

Aceste manifestari trebuiesc cunoscute si combatute intrucat determina progresia ulterioara a leziunilor, dupa reincalzire.

- **leziuni celulare directe** (apar la temperaturi mai scazute):
  - formarea de cristale de gheata intracelular (inghetare rapida) sau extracelular (inghetare lenta);
  - deshidratarea celulara si modificarea concentratiei electrolitilor intracelulari;
  - denaturarea complexelor lipo-proteice;
  - inhibarea metabolismului celular (enzime, sinteza AND, mitocondrii, aparat Golgi).

Semne clinice

In functie de profunzimea leziunilor si aspectul tegumentelor dupa reincalzire, degeraturile pot fi de 4 grade:

Degeratura de gradul I (degeratura edematoasa):

Initial, se constata albirea tegumentului si senzatia de "maini sau picioare inghetate". La cateva ore de la incetarea actiunii frigului si reincalzire, la nivelul zonelor expuse se constata:

- tegumente edematoase, rosii-violacei;
- parestezii (senzatie de arsura, intepaturi, prurit sau chiar dureri lancinante), determinate de suferinta anoxica a terminatiilor nevoase periferice.

Aceste fenomenele sunt spontan, dar lent reversibile. Vindecarea se produce in 7-10 zile, cu descuamarea tegumentelor. Pot persista cauzalgii sau o sensibilitate crescuta la frig.

Degeratura de gradul II (flictenulara):

Initial, extremitatile expuse sunt albe, reci, cu sensibilitatea abolita, dar motilitatea activa pastrata (senzatia de "picior de lemn"). Dupa incalzire, apar:

- edem si cianoza la nivelul zonelor afectate, mai severa si mai precoce decat in cazul degeraturilor de gradul I;
- la 10-12 ore apar flictenele seroase, care pot deveni sero-hemoragice, prin lezarea plexului capilar dermic superficial;
- flictenele se detaseaza in 10-12 zile, lasand o escara superficiala, cenusie, atona care se vindeca spontan in cateva saptamani, fara sechele;
- durerea si cauzalgiile, initial foarte intense, se estompeaza treptat.

Si in acest caz, pot persista cauzalgiile si o sensibilitate crescuta la frig.

Degeratura de gradul III (necroza tegumentara):

Frigul lezeaza epidermul in intregime si partial dermul, afectand grav resursele de epitelizare spontana ale tegumentului. Dupa incalzire se pot observa:

flictene hemoragice, inconjurate de arii edematoase si cianotice;

leziuni necrotice ale pielii: escare albe, alb-cenusii sau negre, uscate.

Prin detasarea leziunilor, rezulta ulceratii atone, care se vindeca greu, prin granulare si epitelizare marginala, in 2-3 luni, cu cicatrici vicioase si sechele functionale importante. Pot apare tulburari de sensibilitate restante: hipoanestezie termoalgezica de tip siringomielinic sau paradoxala (anestezie la frig si durere intensa la caldura).

Degeratura de gradul IV (gangrena uscata sau umeda):

Este forma cea mai grava, in care necroza depaseste tegumentul si afecteaza structurile profunde si chiar osul. Dupa incalzire, se observa:

- cianoza intensa a segmentului afectat, fara edem si fara flictene;
- motilitatea activa este abolita;
- in cateva ore, incepe delimitarea tesutului necrotic, cu aspect mumificat, negru (**gangrena uscata);**
- procesul de separare a tesutului viu de cel necrotic poate dura pana la o luna;
- **gangrena umeda** apare prin suprainfectie microbiana sau in cazul "piciorului de transee".

Experienta clinica a demonstrat insa ca clasificarea leziunilor in functie de aspectul tegumentelor dupa reincalzire nu are valoare prognostica, intrucat leziunile sunt evolutive. Microtrombozele si leziunile peretilor vasculari pot apare in primele 2 saptamani de la evenimentul acut, agravand prognosticul. Mai mult, tratamentul imediat este acelasi in toate cazurile, asteptandu-se delimitatea zonelor necrotice. Din acest motiv unii autori adopta clasificarea in 2 categorii: leziuni superficiale (gradele I si II) si leziuni profunde (gradele III si IV), care pare a fi mai bine corelata cu evolutia clinica.

Forme clinice particulare:

"Piciorul de transee"

Leziunile de degeratura apar prin expunerea piciorului la temperaturi nu foarte scazute (1-10ºC), dar in conditii de umiditate crescuta.

Semne clinice:

- **subiectiv:** anestezie dureroasa, cu parestezii si dureri lancinante la mobilizarea piciorului.
- **obiectiv:** tegumente edematiate, palide sau eritematoase la nivelul degetelor si antepiciorului.

Evolutie:

- progresia leziunilor, cu aparitia de flictene si ulceratii atone sau, mai rar, catre gangrena umeda;
- suprainfectia, cu gangrena gazoasa, artrita supurata a articulatiilor metatarso-falangiene sau manifestari sistemice: ascensiuni febrile, astenie, inapetenta, metastaze septice.

Eritemul pernio (degeratura benigna)

Factori favorizanti:

- expunere prelungita la frig;
- tulburari endocrine (insuficiente tiroidiene, ovariene, suprarenaliene);
- carente vitaminice;
- instabilitate vasculara periferica (acrocianoza);

Semne clinice:

- initial, vasoconstrictie locala dureroasa, la nivelul zonelor expuse;
- **subiectiv:** cauzalgii cu caracter de crampa sau de arsura.
- **obiectiv:**
  - ➢ localizare electiva la nivelul fetei dorsale a mainii, marginilor laterale ale degetelor, picioare sau calcaie;
  - ➢ leziunea de degeratura: rotunda sau ovalara, cu margini mai mult sau mai putin conturate;
  - ➢ tegumentele lucioase, edematoase, rosii-violacei;
  - ➢ degetele ingrosate (ca niste “carnaciori”), mana deformata, prin infiltratia edematoasa a tesuturilor secundara tulburarilor circulatorii locale;
- vindecare lenta, cu persistenta tulburarilor de sensibilitate locala, de tip hiper sau anestezie.

Expunerile ulterioare pot duce la aparitie de flictene seroase sau sanguinolente sau crapaturi, care lasa ulceratii torpide, recidivante, cu tendinta la suprainfectare.

Complicatiile degeraturilor:

1. **infectioase:**

- tesuturile necrozate si mediul proteic si nearat al flictenelor sunt medii de cultura favorabile dezvoltatii germenilor, inclusiv anaerobi sau Clostridium tetanii;
  - ➢ locale:
    - abcese, celulite, limfangite, adenoflegmoane;
    - gangrena gazoasa cu anaerobi;
    - tetanosul;
  - ➢ generale:
    - septicemii
    - determinari septice secundare (infectii plerupulmonare, endocardite, abcese cerebrale, etc);

2. **vasculare:** sindroame de ischemie periferica, arterite obliterante;
3. **distrofice:**

- edem cronic, modificari de culoare (eritrocianoza), hiperhidroza;
- retractii musculare si tendinoase;

4. **nervoase:** nevralgii, cauzalgii, sensibilitate crescuta la frig;
5. **degenerarea maligna**, la nivelul cicatricilor vicioase rezultate dupa vindecarea degeraturilor profunde.

Tratamentul degeraturilor:

Masuri de profilaxie:

extrinseci: utilizarea unui echipament de protectie adecvat, limitarea expunerii la frig;

intrinseci: odihna, dieta alimentara echilibrata, vitamine.

Tratamentul curativ:

Tratamentul general:

profilaxia infectiilor (vaccinare antitetanica, antibioterapie parenterala);

combaterea socului, daca este cazul;
analgezice (im, iv), daca simptomatologia dureroasa e importanta;
tratamentul tulburarilor de la nivelul microcirculatiei: vasodilatatatoare (papaverina, pentoxifilin), anticoagulante (heparina, trombostop), antiagregante plachetare (aspirina, dextran);Una dintre actiunile pentoxifilinului este aceea de a creste deformabilitatea eritrocitelor, prin aceasta ameliorand circulatia capilara. Doza recomandata este de 1 tableta retard, de 400mg, de 3 ori pe zi, timp de 2-6 saptamani.
infiltratii cu xilina la nivelul simpaticului cervical, lombar;
fizioterapie hiperemianta si antiinflamatorie (US, UV, IR);
oxigenoterapia, initial hiperbara (scade riscul gangrenei gazoase)
perfuzii cu solutii incalzite (glucoza, vitamine B1, B6, vasodilatatoare, sedative), pentru combaterea hipotermiei sistemice asociate;

Tratamentul local:

incalzirea rapida prin imersie in apa la 40-42ºC a extremitatilor afectate pana cand acestea devin eritematoase (aprox. 30 min);
profilaxia infectiilor: toaleta plagii, badijonaj cu solutii antiseptice, pansament steril;
ridicarea flictenelor, asistarea delimitarii si eliminarii escarelor;
incizii de decompresiune, in cazul leziunilor constrictive;
incizia si debridarea colectiilor purulente;
amputatiile si excizia escarelor se fac numai dupa incheierea fazei acute si delimitarea clara a zonelor de necroza (2-3 luni), intrucat zonele ischemice secundar afectarii microcirculatiei sunt intotdeauna mult mai intinse decat leziunile aparente;
acoperirea plagilor se face cu grefe de piele libera despicata;
tratamentul sechelelor: simpatectomii preganglionare lombare sau cervicale, grefe de piele, plastii de tendoane si muschi .

3.3. HIPOTERMIA SISTEMICA

Reprezinta scaderea temperaturii centrale a organismului sub 35º C. Organismul uman prezinta 2 compartimente :

1. **central** (cap, gat, torace, abdomen), avand un regim homeoterm, cu temperatura medie de 37ºC;
2. **periferic** (tegumente, hipoderm, muschi, reteaua vasculara) cu regim poichiloterm si rol de invelis protector.

Mecanismele de reglare a homeostaziei termice centrale:

- reducerea pierderilor de caldura prin vasoconstrictie periferica;
- intensificarea termogenezei prin cresterea metabolismului bazal;

Daca mai mult de 25% din suprafata corporeala este expusa unui gradient termic important, homeostazia termica nu mai poate fi mentinuta si apar tulburarile sistemice. Cauza cele mai frecventa este reprezentata de **hipotermia prin imersie**, intrucat apa are o putere de racire de 25 de ori mai mare decat aerul. Se considera ca supravietuirea nu poate depasi o ora in apa la temperatura de +10ºC.

Semne clinice

Reactia organismului uman fata de temperatura scazuta a mediului ambiant este bifazica.

1. **Faza reactiva** (temperatura centrala 37-33ºC):
3. intensificarea metabolismului energetic bazal, hipercatecolaminemie;
4. clinic:

tremor, agitatie psiho-motorie;
tahicardie, tahipnee, cresterea TA;
vasoconstrictie periferica, racirea extremitatilor cu un gradient termic intre centru si periferie de cca 10ºC.

2. Faza areactiva (de hipotermie paralitica, temperatura centrala 33-30ºC):

deprimarea tuturor functiilor vitale: cerebrala, cardiaca, respiratorie, renala, metabolismul bazal;
clinic:

bradicardie, hTA, bradipnee;
somnolenta, hiporeactivitate.

3. **Coma hipotermica** (28-30ºC):

- "moartea alba" se produce prin fibrilatie ventriculara si stop cardiac.

Tratamentul hipotermiei sistemica este de maxima urgenta. Evaluarea temperaturii corporeale se va face prin termometrizare intrarectala, temperatura axilara si orala nefiind un parametru eficient pentru monitorizare. Se va evita intotdeauna masajul si mobilizarea activa sau pasiva a bolnavului, care intensifica schimbul dintre compartimentul central si cel periferic, cu scaderea suplimentara a temperaturii centrale. Se indeparteaza hainele reci sau ude. Resuscitarea cardio-respiratorie se recomanda doar in cazul stopului cardiac. Daca pacientul prezinta puls sau respiratie oricat de slaba, masajul cardiac extern nu e recomandat, intrucat poate precipita instalarea fibrilatiei ventriculare.

La spital, atitudinea terapeutica va consta in:

monitorizarea functiei cardio-respitatorii, tratarea aritmiilor cardiace, resuscitare sau defibrilare daca este cazul;

- cateter venos central si periferic, cu recoltarea de sange pentru investigatii (hematologice, gaze sanguine, pH, ionograma) si reechilibrare hidroelectrolitica si acidobazica;
- sondaj vezical pentru monitorizarea diurezei;
- **reincalzirea bolnavului** se poate face prin:
  - incalzirea rapida prin imersie in apa la 40-45ºC (cea mai frecvent practicata);
  - diferite metode de reincalzire interna :

infuzia de solutii calde pe cateter venos central;
dializa peritoneala cu solutii calde
inhalarea de gaze calde;
toracotomie cu incalzire directa a mediastinului cu ser cald;

vasodilatatoare si antiagregante, pentru prevenirea trombozelor;
oxigenoterapia, intotdeauna o masura salutara, datorita deprimarii functiei respiratorii;
tratamentul complicatiilor: infectii bronho-pulmonare, insuficienta renala acuta, degeraturile.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N., Andronescu P. Dorin (sub red.): **Chirurgie generala**, Edit.Medicala, Bucuresti, 2000.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.
- Palade R. : **Manual de Chirurgie generala**, Editura ALL, 1999.
- Prişcu Al. (sub red.): **Chirurgie. Vol.I**. Edit. Didactică şi Pedagogică, 1992.
- Sabiston D.C., **Textbook of Surgery**, W.B. Saunders Company, 1997.
- Schwartz S**. : Principles of Surgery**, Mc Graw-Hill Book Co, 1994.
- Simici P. : **Elemente de semiologie clinica chirurgicala**, Editura Medicala, Bucuresti, 1982.
- Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L., Gonzales R.: **Current Medical Diagnosis & Treatment**, Ed. Lange, 2008

CAPITOLUL 4

INFECȚIA CHIRURGICALĂ

S. Gavrilescu, E. Brătucu

INFECȚIA CHIRURGICALĂ

Prof. Dr. Şerban GAVRILESCU
Conf. Dr. Valentin GRIGOREAN

GENERALITĂȚI

Între organism şi factorii agresivi microbieni, virali şi parazitari, din mediul înconjurător este stabilită o stare de echilibru guvernată pe de o parte de agresivitatea (virulența) germenilor şi pe de altă parte de capacitatea organismului de a se opune acesteia prin mijloacele sale de apărare, înnăscute sau dobândite pe parcurs. Acest echilibru se poate rupe în favoarea agresivității germenilor prin două categorii de mecanisme, producând o stare patologică locală şi generală cunoscută sub numele de infecție . Mecanismele sunt:

a) creşterea agresivității germenilor prin:
- intrarea în contact a organismului cu germeni neobişnuiți, cu virulență sporită;
- creşterea virulenței germenilor obişnuiți (saprofiți) care devin patogeni (patogeneizare).

b) scăderea rezistenței organismului datorită:
- expunerii la factorii de mediu (iradiere);
- unor boli cronice debilitante (neoplasm, tuberculoză, etc);
- administrării unor medicamente care scad capacitatea de răspuns imunologic (cortizon);
- acțiunea unor virusuri cu efect deprimant pe sistemul imunitar (v.gripal, v.imunodeficienței umane dobândite – HIV)

Infecția „chirurgicală" este acea categorie de infecții care beneficiază de tratament chirurgical. Spre deosebire de infecția „medicală", cea „chirurgicală" se caracterizează prin următoarele:
- este determinată de obicei de o asociere de germeni (este plurimicrobiană)
- focarul infecțios inițial nu are tendințe de vindecare spontană
- are caracter local necrozant

Clinica infecției chirurgicale

Din punct de vedere clinic, focarul de infecție chirurgicală se caracterizează prin patru semne puse în evidență de mult de către Celsius (semnele celsiene) la care s-a adăugat încă un semn descris de Hunter.

a. roşeața locală („rubor"). Zona infecției se deosebeşte de regiunile adiacente printr-o colorație roşie-vie. Aceasta se datorează hiperemiei locale determinată de factorii chimici eliberați din celulele distruse de germeni (kinine active) care paralizează receptorii vasculari determinând o dilatare a vaselor cu adunare de sânge în exces în zona infectată.
b. tumefacția locală („tumor"). Regiunea infectată apare tumefiată, cu relieful mărit. Aceasta se explică în prima fază prin acumularea de apă în țesuturi (edem) datorită transvazării lichidului în condițiile unei dilatații vasculare. Ulterior, prin acțiunea distructivă a germenilor se acumulează în zonă țesuturi mortificate, germeni, leucocite, formând puroiul. Acumularea purulentă măreşte tumefacția care devine fluctuentă, moale.
c. căldura locală („calor"). Zona tumefiată şi roşie posedă o temperatură mai mare cu câteva grade decât regiunile normale. Hipertermia se explică pe de o parte prin hipervascularizația locală, dar şi prin metabolismul local exacerbat cu consum masiv de oxigen şi glucoză.
d. durerea locală („dolor") este maximă în centrul focarului. Ea se datorează iritării terminațiunilr nervoase libere din epiderm şi derm de către produşii intermediari toxici ai metabolismului care în lipsa unei cantități suficiente de oxigen local se acumulează (acidul lactic şi acidul piruvic rezultați din faza anaerobă a ciclului glicogenolitic Krebs).

e. impotența funcțională („functio laesa") este semnul descris de Hunter care precizează că un segment al corpului atunci când este infectat își limitează mișcările. Segmentele membrelor sunt fixate în flexie. Extrapolând acest semn la nivelul organelor interne a fost enunțată legea Stockes: „în apropierea unui focar inflamator, musculatura netedă devine paretică" (așa se explică pareza intestinală în cazul peritonitelor, abceselor peritoneale, etc.).

În afara semnelor locale există semne generale ale infecției: stare febrilă, frisoane, tahicardie, polipnee, inapetență, grețuri, cefalee.

Diagnosticul paraclinic

Confirmarea unei stări infecțioase se face prin examene paraclinice.

- leucocitoza este crescută la valori care pot depăși 12-15.000 leucocite/mm^3 . În cadrul formulei leucocitare se constată predominanța granulocitelor până la 85-90% (deviere spre stânga a formulei Arneth). Există însă situații în care starea infecțioasă se asociază cu normoleucocitoză sau chiar leucopenie. Sunt cazurile în care sistemul hematoformator este inhibat (tratamente cronice cu cortizon, citostatice, stări post-iradiere, infecții virale, etc.). Este interesant și important de urmărit variația în dinamică a numărului leucocitelor (curba leucocitară). Se observă concomitent cu agravarea stării generale o creștere brutală („spike") a numărului globulelor albe corespunzător unei descărcări masive în sânge a germenilor (bacteriemie) și apariția focarelor septice la distanță (septicemie)
- alte valori ale constantelor sanguine sunt dereglate: VSH este crescută, valoarea fibrinogenului este crescută, proteina C reactivă este prezentă,apare hiperazotemie (cresc valorile ureei și creatininei serice), amilazemia poate fi crescută.
- în urină se constată: creșterea densității urinare, apariția cilindrilor hialini sau chiar granuloși
- hemocultura constă în determinare, izolarea și cercetarea sensibilității germenilor din sânge. Pozitivarea hemoculturii este edificatoare pentru răspândirea infecției, atunci când germenii izolați în sânge sunt aceeași cu germenii izolați din focar.

Recoltarea hemoculturii trebuie să respecte o serie de reguli:

- hemocultura se recoltează repetat,
- recoltarea se face la intervale fixe,
- se recoltează sânge din ambele brațe,
- în caz de frison se va recolta o probă suplimentară,
- este necesar ca mediile de cultură pe care se recoltează sângele să fie potrivite atât pentru germeni aerobi cât și anaerobi

- cercetarea puroiului este de o importanță capitală. Puroiul se recoltează fie pre-operator (prin puncție), fie în timpul intervenției chirurgicale.

Cercetarea lichidului purulent presupune mai multe etape:

a) cercetarea macroscopică: aspectul puroiului poate aduce informații în legătură cu germenul care l-a produs (puroiul pneumococic este verzui, cel stafilococic este inodor, cremos - vâscos, cel streptococic este fluid, cel produs de germenii anaerobi este fluid, cenușiu-murdar, urât mirositor, uneori cu gaze);
b) bacterioscopia directă este o metodă simplă, oriunde aplicabilă, care aduce în câteva minute informații orientative valoroase. Constă în executarea unui frotiu care va fi colorat simplu (albastru de metilen sau Gram) și examinat extemporaneu;
c) însămânțarea puroiului pe diverse medii de cultură (inclusiv medii pentru germenii anaerobi) și selecționarea germenului;
d) identificarea germenului prin colorații specifice;
e) cercetarea sensibilității germenului identificat la diverse antibiotice (antibiograma).

Ultimele trei proceduri aduc informații exacte despre germenele cauzal și antibioticele la care acesta este sensibil. Din păcate, parcurgerea acestor proceduri necesită timp (2-4 zile, sau mai mult). Însă, instituirea tratamentului antibiotic nu poate aștepta verdictul antibiogramei, hotărârea luându-se pe baza informațiilor obținute prin primele două proceduri.

2. ANTIBIOTICOTERAPIA ÎN CHIRURGIE

2.1 Antibioticoterapia profilactică

În intervențiile chirurgicale (în special abdominale) există riscul apariției postoperatorii a unor complicații infecțioase în special la nivelul peretelui abdominal (în grăsime, dar şi la nivel muscular). Spre deosebire de cavitatea peritoneală care posedă o capacitate deosebită de a se autoapăra împotriva infecțiilor, peretele – în special grăsimea subcutanată – se apără slab. La acest nivel se acumulează cantități variate de sânge şi limfă care constituie mediu excelent pentru dezvoltarea germenilor.

Germenii care produc aceste infecții provin mai puțin din mediul înconjurător (tegumente, instrumente, aer) datorită măsurilor de asepsie şi antisepsie luate preoperator, proveniența lor fiind din interiorul organismului. Momentul în care se produce contactul între plaga parietală şi conținutul septic este denumit „moment septic al operației".

Din punctul de vedere al septicității, operațiile se împart în 4 categorii:

I – operații „curate" – care nu prezintă moment septic (operațiile pentru hernii necomplicate, varice, guşă, etc);

II – operații „curat-contaminate". În cursul intervenției apare un timp operator, de regulă de scurtă durată, în care cavitatea abdominală şi implicit plaga pot veni în contact cu germeni patogeni (în cursul apendicectomiei pentru apendicită cronică momentul secțiunii apendicelui, în cursul colecistectomiei – secțiunea canalului cistic).

III – operații „contaminate". Timpul septic este important şi de lungă durată (operații pentru apendicita acută, colecistectomia pentru colecistită acută, operații pe colon, etc,).

IV – operații „murdare". Timpul septic durează foarte mult, este predominant. Cavitatea abdominală este contaminată cu conținut purulent cu germeni agresivi (peritonite, ocluzii neglijate, perforații de abcese, etc.).

Riscul apariției infecției postoperatorii creşte în funcție de gradul de septicitate al operației. De aceea antibioticoterapia profilactică este facultativă la prima categorie, indicată la a doua şi obligatorie la ultimele două.

Regulile efectuării antibioticoterapiei profilactice sunt stabilite precis.

1) Se efectuează cu antibiotice cu spectru larg ce acoperă şi germenii anaerobi (cefalosporine de generații superioare – a 3-a sau a 4-a).
2) Concentrația antibioticului trebuie să fie maximă în țesuturi în timpul septic. De aceea administrarea antibioticului cu mult timp înaintea operației (4-6 ore) este inutilă deoarece în momentul septic concentrația antibioticului în țesuturi a scăzut. Tot aşa, administrarea aşa-zis profilactică a antibioticelor după operație este inutilă.
3) Antibioticul se administrează intravenos la începutul operației (în timpul inducției anestezice). Dacă operația durează foarte mult şi dacă antibioticul administrat are un timp de înjumătățire rapid, se va administra o doză suplimentară în timpul operației. Administrarea postoperatorie cu titlu „profilactic" este inutilă.
4) Antibioticul administrat în monodoză trebuie să aibă o concentrație suficientă. Se va administra doza maximă prescrisă.

2.2 Antibioticoterapia curativă

Cu totul altfel se pune problema unei terapii curative cu antibiotice, indicată în cazurile în care infecția a depăşit nivelul local (bacteriemie, septicemie certificată prin hemocultură).

Şi în acest caz există o sumă de reguli care trebuie respectate întocmai.

Antibioticoterapia trebuie executată țintit

a) În cazul în care se cunoaşte germenul, sau se bănuieşte cu mare probabilitate care este acesta, se vor administra antibiotice active (conform antibiogramei) sau cunoscut active (pe baza statisticii) asupra germenului respectiv;
b) În cazul în care identitatea germenului este necunoscută se vor administra antibiotice bactericide cu spectru cât mai larg (de preferință Cefalosporine de generație superioară 3-4);
c) În cazul în care terapia inițială a avut rezultat favorabil şi antibiograma sosită ulterior arată sensibilitate scăzută sau absența sensibilității „in vitro" la antibioticele respective, se va da credit rezultatului „in vivo" continuându-se schema inițială;
d) În cazul în care schema terapeutică inițială a condus la un rezultat nesatisfăcător, iar antibiograma a explicat aceasta prin sensibilitate scăzută a germenului la antibioticele inițiale, se va schimba schema terapeutică conform antibiogramei.

<u>Antibioticoterapia se efectuează de regulă cu asocieri de antibiotice</u>

Antibioticele sunt bacteriostatice (inhibă multiplicarea germenilor) – grupa II Javetz – şi bactericide (distrug germenii) – grupa I Javetz. Asocierea a două sau mai multe antibiotice poate avea efect: sinergic (se potențează având efect mai mare decât suma efectelor izolate), antagonic (efectul asocierii este mai mic decât suma efectelor izolate), sau indiferent.

Asocierea a două antibiotice din grup I Javetz (bactericide) are de cele mai multe ori efect sinergic, deci este de preferat.

Antibioticele bactericide sunt:
- betalactaminele (Penicilinele, Meticiclina, Oxacilina, Ampicilina şi Cefalosporinele);
- oligozaharidele (Streptomicina, Kanamicina, Gentamicina, Neomicina);
- polimixinele (Polimixina B, Colistin).

<u>Antibioticele se administrează în doze mari</u>

Administrarea în doze mici sau medii este ineficientă terapeutic în raport cu germenii putând duce la efecte mutagene asupra acestora (creşterea rezistenței, patogenizarea germenilor saprofiți, câştigare de virulență). De aceea dozele trebuie să fie calculate la nivelul maxim admis/kg corp. Ținând seama de perioada de înjumătățire şi de ritmuil de eliminare (în special renal) se va stabili orarul administrării astfel încât să se mențină o concentrație eficientă în sânge şi țesuturi.

<u>Administrarea</u> antibioticelor se face:
- oral, în cazul în care bolnavul are o bună toleranță digestivă şi un tranzit intestinal regulat;
- intramuscular la intervale fixe (6,8,12 ore);
- intravenos la intervale fixe (6,8,12, 24 ore);
- intravenos continuu – diluând antibioticul în soluția de perfuzat cu administrare controlată (injectomat).

Trebuie ținut seama de asemenea de calitatea funcției renale. În caz de insuficiență renală există riscul supradozării antibioticelor, iar unele antibiotice din grupa oligazaharidelor (Gentamicina, Kanamicina) sunt considerate toxice renale.

<u>Antibioticoterapia se continuă până la obținerea rezultatelor dorite</u>

Efectul antibioticelor nu se vădeşte imediat, o scădere a temperaturii în seara zilei când s-a inițiat tratamentul se datorează oricăror altor factori (evacuarea unui abces, de exemplu), dar nu antibioticului. Aprecierea eficacității tratamentului începe după circa 24-48 ore de la inițierea sa.

Antibioticul se administrează până la obținerea rezultatului dorit: dispariția febrei şi menținerea stabilă (cel puțin 2 zile) a apirexiei, negativarea hemoculturilor. De obicei aceste rezultate se obțin după 7-9 zile de tratament.

Întreruperea antibioticoterapiei se face brusc, oprind complet administrarea. Este greşită metoda întreruperii „treptate", „în coadă de peşte"

Toate aceste reguli au fost depăşite de antibioticele moderne de mare putere (Cefalosporine de generația 3 şi 4) care se administrează de regulă în doză unică zilnică (cel mult de 2 ori/zi), singure, fără asociere şi un timp limitat (până la 4-5 zile).

2.3 Efectele secundare ale antibioticelor

Fie că se administrează în schemă „profilactică” sau în schemă „curativă”, antibioticele – medicamente active – pot avea efecte nedorite, unele foarte grave.

a) Fenomenele alergice pot avea manifestări diferite de la efecte minore (urticarie, prurit, hiperemie) până la cele majore (edem, edem generalizat Quinke cu insuficiență respiratorie acută).

Evitarea acestor fenomene se obține prin informare asupra eventualelor fenomene alergice din antecedente, iar în lipsa informațiilor sau în cazul administrării unui antibiotic nou prin testarea sensibilității la antibiotic (infiltrație intradermică a unei diluții 1/10 000 din soluția antibiotică de injectat).

În cazul alergiei cunoscute sau depistate se va schimba antibioticul, iar în condițiile obligativității sale, administrarea va fi permisă doar după desensibilizare.

b) Fenomene toxice. Ca orice medicament activ, antibioticele au un grad de toxicitate are trebuie luat în considerație. Acesta este dependent de doza administrată, durata administrării şi posibilitatea organismului de a elimina antibioticul (în special pe cale renală).
Cele mai cunoscute efecte toxice sunt următoarele:

- neurotoxicitate (peniciline, oligozaharide, colistin);
- mielotoxicitate – până la aplazie medulară (cloramfenicol);
- nefrotoxicitate (gentamicina, kanamicina, colistin);
- declanşare de fenomene miasteniforme (blocarea sinapsei neuromotorii cu pareză musculară flască): neomicina, streptomicina, bacitracina, colistin atunci când sunt administrate în interiorul seroaselor (pleură, peritoneu).

c) Selecția germenilor este un efect asupra bacteriilor patogene cu importanță majoră şi consecințe grave. Constă în proliferarea liniilor de bacterii insensibile la dozele uzuale şi selecționarea unor bacterii greu de anihilat. Cel mai bun exemplu este al Penicilinei. Dacă în urmă cu 5 decenii dozele uzuale zilnice suficiente erau de 200 000 – 300 000 u.i., actualmente pentru a obține acelaşi efect sunt necesare doze de 6-8 000 000 u.i., deci de 30-40 de ori mai mari, doze care încep să se apropie periculos de nivelul dozei toxice.

3. INFECȚIILE LOCALIZATE

Infecțiile acute localizate sunt procese supurative necrozante şi limitate topografic a căror corectă rezolvare terapeutică impune de obicei intervenția chirurgicală. Se aplică în acest caz vechiul principiu medical „ubi pus, ibi vacuo” (acolo unde este puroi, el trebuie evacuat).

Determinate de agenți microbieni diverşi, între care predomină stafilococul (dar şi streptococul, pneumococul, colibacilul, germenii anaerobi), sau micotici, infecțiile localizate se pot cantona oriunde în organism. Din motive didactice, dar şi datorită frecvenței lor deosebit de mari se studiază cele cu localizare somatică.

3.1 Abcesul cald

Abcesul cald este o infecție acută caracterizată prin existența unei colecții purulente localizate, bine delimitată în raport cu țesuturile adiacente.

În determinismul abcesului cald se recunoaşte o poartă de intrare şi agentul patogen propriu-zis.

a) Poarta de intrare este reprezentată în cazul abceselor somatice de o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor (plagă, înțepătură, escoriații sau traiectul unui instrument medical – ac – insuficient aseptizat). Atât în cazul abceselor somatice, dar mai ales al celor viscerale, accesul agentului patogen se poate face şi pe cale vasculară sau limfatică de la distanță.

b) Agentul patogen este de cele mai multe ori microbian. Din germenii incriminaţi stafilococul este prezent în 80% din cazuri, cunoscându-se însă şi abcese produse de streptococ, pneumococ, Esherichia coli, germeni anaerobi sau combinaţii plurimicrobiene.

Abcesul cald se poate dezvolta oriunde la nivelul organismului atât în zona somatică a acestuia, caz în care afectează cu predilecţie ţesutul conjunctiv lax-grăsos subcutanat, cât şi la nivelul viscerelor parenchimatoase (abcesele hepatice, splenice, renale, cerebrale, etc.) precum şi seroaselor (abcese peritoneale, empiem, etc.). Din motive didactice se studiază abcesul cald somatic.

Morfologic abcesul cald se defineşte prin două componente: peretele şi conţinutul.

a)Peretele abcesului („membrana piogenă") separă net conţinutul purulent de ţesuturile adiacente, fiind expresia luptei organismului în faţa agresiunii agentului patogen. El are o consistenţă fibroelastică, o grosime variind între 1-2, până la 7-8 mm şi este alcătuit din 3 straturi conjunctive:

- stratul intern în contact cu cavitatea, format dintr-o reţea de fibrină în ochiurile căreia se găsesc leucocite şi germeni;
- stratul intermediar format din ţesut conjunctiv tânăr, bine vascularizat printr-o reţea de capilare de neoformaţie de tip embrionar;
- stratul extern, dur, scleros, a cărui densitate creşte spre periferie constituind o adevărată „barieră biologică"

b) Conţinutul abcesului cald este alcătuit din puroi a cărui cantitate variază de la câţiva mililitrii până la, în cadrul abceselor gigante, litri. Puroiul este o magmă alcătuită din ţesuturi necrozate, resturi de hematii, fibrină, leucocite şi germeni.

Abcesele somatice se caracterizează prin simptome şi semne locale celsiene (tumor, rubor, calor, dolor) şi impotenţă funcţională a segmentului (functio laesa) precum şi prin semne generale care nu sunt însă obligatorii (febră peste 38°, frison, curbatură, greţuri, stare generală alterată). Simptomatologia diferă în funcţie de stadiul evolutiv al bolii.

a) Faza presupurativă durează 1-2 zile. În această perioadă durerea este pe prim plan, exacerbată nocturn şi prin poziţionarea declivă în cazul afectării membrelor. Tegumentele sunt roşii, cu temperatură locală crescută, îngroşate prin edem. Dacă abcesul se dezvoltă în apropierea unei articulaţii aceasta este blocată, de obicei în flexie.

b) Faza supurativă (abcederea) corespunde zilelor 2-5 timp în care se formează colecţia. Durerea scade în intensitate căpătând un caracter de „tensiune" şi devine pulsatilă. Tumefacţia creşte în dimensiuni şi prin ramolire devine fluctuentă, durerea provocată la presiune fiind maximă în ziua de maximă fluctuenţă. Tegumentele iniţial roşii şi îngroşate se subţiază către sfârşitul intervalului devenind livide. Pe plan general se intensifică fenomenele septice, febra devenind oscilantă.

c) Faza de fistulizare. După zilele 6-8 se poate produce fistulizarea la suprafaţă prin erodarea tegumentelor. Puroiul se scurge prin orificiul fistulos concomitent cu prăbuşirea brutală a fenomenelor dureroase locale şi septice generale. Fistulizarea nu echivalează însă cu vindecarea, deoarece traiectul fistulei (anfractuos, de mici dimensiuni şi fără localizare declivă) nu poate asigura evacuarea în totalitate a puroiului. Urmează supuraţie cronică, fistule trenante şi recidive.

Tratament. Dintre cele două modalităţi de tratament (medical şi chirurgical) cea de a doua este regula.

a) Tratamentul medical comportă următoarele indicaţii:
   - în faza presupurativă un tratament rezolutiv local asociat cu tratament antiinflamator pe cale generală poate conduce la retrocedarea fenomenelor ;
   - în faza supurativă asocierea fenomenelor generale de tip toxico-septic justifică antibioticoterapia asupra germenului identificat sau, în prealabil, bănuit a fi responsabil de supuraţie (prin bacterioscopie directă);
   - tratamentul dezechilibrelor asociate este util atunci când boala survine pe un teren patologic pe care îl decompensează (diabet, insuficienţă respiratorie, cardiacă, etc.)

b) Tratamentul chirurgical este opţiunea fundamentală bazat pe principiul „ubi pus, ibi vacuo!" („acolo unde este puroi, el trebuie evacuat"). Afecţiunea impune operaţia de urgenţă.

- Anestezia poate fi locală, de contact sau prin infiltrație. Este utilă anestezia generală de scurtă durată
- Incizia va fi largă, paralelă cu pliurile de flexiune având o lungime cel puțin egală cu diametrul maxim al colecției, rezultând o plagă în formă de „con" sau clopot. Urmează evacuarea puroiului, sfacelurilor, debridarea plăgii şi căutarea insistentă a diverselor funduri de sac pentru a descoperi un eventual abces în „buton de cămaşă". După toaleta plăgii aceasta va fi lăsată deschisă şi controlată zilnic, cicatrizarea realizându-se „per secundam".

În cazul abceselor mari, cu funduri de sac, drenajul unic sau multiplu cu tuburi exteriorizate prin contraincizii declive este indicat.

3.2 *Flegmonul*

Spre deosebire de abces la care infecția este circumscrisă, localizată, în flegmon aceasta este difuză, cu tendință de necroză progresivă şi propagare extensivă.

Germenii producători ai flegmonului sunt în special acei cu acțiune necrozantă (stafilococul auriu, streptococul anaerob, clostridii). Germenii de obicei se asociază.

Morfologic, flegmonul se localizează în special la nivelul membrelor, subcutanat, în spațiile conjunctive, în interstițiile musculare pe care le dilacerează.

Țesuturile sunt necrozate, sfacelate progresiv, la periferia zonei există edem şi treneuri de limfangită. Spațiile sunt disecate anarhic. Nu se constată prezența vreunei bariere care să limiteze supurația de țesut normal.

Puroiul se găseşte în cantitate variabilă, uneori surprinzător de puțin în raport cu amploarea necrozei. El este verzui, cenuşiu, fetid, atunci când conține germeni anaerobi, amestecat cu sfaceluri tisulare.

Clinica este dominată de semnele generale, expresie a severității afecțiunii. Febra este constantă, apar deseori frisoane, bolnavul este agitat, tahicardic, dispneic. Local: tegumentele prezintă edem important, difuz, sunt roşii cu zone livide. Durerea este difuză şi surdă, fluctuența apare tardiv sau poate lipsi. Ganglionii regionali sunt măriți şi dureroşi.

Tratamentul trebuie să fie energic şi bipolar:

a) tratamentul medical cuprinde antibioticoterapia pe cale generală, având în vedere fenomenele toxico-septice, prezente adeseori; se asociază tratamentul de susținere a funcțiilor vitale afectate de procesul toxico-infecțios;

b) tratamentul chirurgical constă în executarea de incizii multiple şi largi de degajare. Zonele necrozate se excizează şi se drenează larg spațiile restante. Palga se spală insistent cu apă oxigenată, soluții de cloramină şi betadină.

3.3 Foliculita

Germenele responsabil de inflamația foliculului pilos este stafilococul auriu, aflat de obicei pe tegumente, în special la nivelul ostiilor canalelor glandelor sebacee. Pătrunderea sa până la nivelul foliculului pilos din derm este favorizată de microtraumatisme care produc mici soluții de continuitate.

Afecțiunea se localizează predilect în zonele bogate în pilozitate (fața, scalpul, regiunea pubiană, membrele, fața dorsală a degetelor).

La nivelul dermului se constituie un microabces având în centru foliculul pilos, abces care bombează la exterior sub forma unei flictene.

Afecțiunea evoluează cu o secvență caracteristică: inițial apare o mică zonă hiperemică centrată de firul de păr la nivelul căreia se produce un prurit moderat; în a doua etapă zona bombează superficial prin edemul supraiacent micii colecții; urmează apariția unei flictene, care ulterior fistulează eliminându-se puroiul împreună cu firul de păr. În final zona restantă se cicatrizează printr-o microcicatrice scleroasă.

Boala are caracter recidivant, cu extindere regională, noi foliculi piloşi infectându-se „în serie" unul de la altul.

Tratamentul este conservator cu măsuri de igienă locală, epilare şi badijonare a suprafeței epilate cu soluții antiseptice. Se pot folosi proceduri fizioterapeutice (raze ultraviolete).

În cazurile rebel recidivante se poate apela la vaccinul antistafilococic sau autovaccin.

3.4 Furunculul

Furunculul este o infecție necrozantă care interesează firul de păr şi glanda sebacee adiacentă. Prin etiologie, morfopatologie şi evoluție este înrudit cu foliculita de care îl diferențiază gravitatea mult mai mare determinată de agentul etiologic diferit (stafilococ necrozant).

Leziunea apare exclusiv în regiunile acoperite de păr şi constă într-o necroză tisulară extensivă pornită de la nivelul firului de păr şi glandei sebacee şi care cuprinde apoi dermul şi epidermul adiacent. Leziunea, cu dimensiuni care pot atinge 1-2 cm, constă într-un conglomerat necrotico-purulent în centrul căruia se găseşte un sfacel necrotic (burbion) inițial aderent de patul bazal al leziunii de care ulterior se detaşează. Perilezional se constată un edem inflamator dur care cuprinde tegumentul în toată grosimea sa.

Clinica. Boala debutează asemănător foliculitei, având ânsă o amploare şi o durată mai mari. Ea se întinde pe parcursul a 10-12 zile evoluând în etape:

- inițial apare o zonă pruriginoasă centrată de firul de păr care în câteva zile se transformă într-o tumefacție roşie cu edem important;
- după 2-3 zile tumefacția indurată capătă aspectul unui con de culoare roşie prezentând în vârf o flictenă de culoare gălbuie;
- în următoarele 48 de ore flictena fistulizează eliminându-se o serozitate şi puroi. Craterul consecutiv fistulizării conține în centrul său un dop verzui – burbionul;
- după alte două zile burbionul se detaşează, patul restant granulându-se secundar în câteva zile;
- în final se constituie o cicatrice cheloidă local mutilantă.

Tratament. Măsurile terapeutice trebuie să fie energice în mai multe direcții.

a) Tratamentul medical comportă:
- tratament antibiotic specific după schema antibioticoterapiei curative;
- stimularea nespecifică a imunității prin administrare de vaccin polimicrobian, Polidin, gama-globulină;
- tratament imunologic specific cu anatoxină stafilococică, vaccin antistafilococic şi, în cazurile recidivante, autovaccin;
- tratamentul terenului debilitat: compensarea diabetului, terapie nutrițională.

b) tratamentul chirurgical _va fi aplicat în faza de abcedare şi va consta în decaparea flictenei, debridare, evacuarea burbionului (în momentul când acesta este detaşabil), dirijarea cicatrizării.

3.4. Furunculul antracoid

Furunculul antracoid (carbunculul) îşi datorează numele asemănării cu leziunea caracteristică unei boli infecțioase denumită Antrax. El este o formă specială, gravă, a furunculului, definindu-se ca o aglomerare de furunculi într-o zonă delimitată.

Localizat cu predilecție la nivelul cefei, spatelui, dar şi pe fața dorsală a degetelor, leziunea constă într-o zonă de necroză masivă a dermului pătrunzând până la nivelul hipodermului, care realizează o cavitate purulentă în care se găsesc mai multe burbioane confluente. Patul leziunii este format din țesut conjunctiv dens inflamat, indurat, iar la suprafață pielea apare a un placard cenuşiu-brun, ciuruit de numeroase orificii fistuloase. Leziunea poate atinge 5-6 cm în diametru, țesuturile din jur fiind inflamate, indurate.

Afecțiunea se dezvoltă de obicei la bolnavi cu tare organice, bătrâni, diabetici, malnutriți, în carență de vitamine. În faza congestivă se constituie un placard tegumentar violaceu, dureros, edemațiat care se extinde, transformându-se într-o tumefacție dură. După 3-4 zile apar pe suprafața acestuia flictene care fistulizează succesiv eliminând dopuri necrotice şi puroi vâscos. Craterele astfel realizate se cicatrizează în timp rezultând o cicatrice cheloidă, voluminoasă, mutilantă.

Bolnavul este în stare toxio-septică, febril (38-39°) cu frisoane, cefalee, anorexie, vărsături.

Terapia este bazată pe aceleaşi principii ca cea a furunculului acordându-se importanță mare componentei medicale, dată fiind severitatea toxio-septică. Tratamentul chirurgical prezintă o serie de particularități:

- anestezia va fi generală;
- incizia se execută cu bisturiul electric pentru a limita sângerarea difuză greu de stăpânit
- după incizia care se efectuează „în cruce" se decolează cele 4 lambouri şi se excizează țesuturile mortificate, burbionul şi țesutul grăsos afectat; plaga rezultantă poate fi „plombată" cu antibiotice.

3.5 Hidrosadenita

Afecțiunea, denumită şi „abces tuberos" sau boala lui Verneuil este o supurație acută a glandelor sudoripare. Ea afectează glandele sudoripare epocrine, glande de 10-20 de ori mai mari decât cele obişnuite, localizate grupat în anumite regiune anatomice, în special în fosa axilară, glande care au o sorginte ontogenetică apropiată de cea a foliculului pilosebaceu, de unde şi similitudinea dintre hidrosadenită şi furuncul.

Morfopatologie. Infectarea glandei cu stafilococul auriu produce o leziune inflamatorie inițial dinamică dar care, spre deosebire de furuncul, evoluează spre profunzime în hipoderm. Infectarea concomitentă şi succesivă a glandelor adiacente conduce la colecții purulente cu porțiuni necrozate şi septuri, înconjurate de un edem dur şi acoperite cu tegumentele care prezintă multiple fistule. Nu se constată existența burbioanelor.

Diagnostic. La nivelul axilei se dezvoltă tumorete inflamatorii multiple, simultan şi succesiv. Acestea sunt aderente de piele şi nu sunt centrate de firele de păr. Tumoretele roşii, dureroase, pot conflua şi fistulizează succesiv prin mai multe orificii prin care se scurge un puroi alb, cremos, nemirositor. Leziunile sunt însoțite de semne regionale: limfangită, edem al brațului, impotența funcțională a membrului superior fixat în semiabducție.

Evoluția leziunii este stadială: inflamare, abcedare, fistulizare, cicatrizare vicioasă, uneori cu tendință de cronicizare şi cu recidive frecvente.

Tratament. În etapa neabcedată, inflamatorie, tratamentul medical constă în măsuri locale – epliare, aplicații de comprese Prisnitz, roentgenterapie (3-4 şedințe 100-200r/şedință) conomitent cu antibioticoterapie pe cale generală (Oxacilină 3-4 g/zi).

Hidrosadenitele abcedate vor fi abordate chirurgical prin incizii paralele cu pliurile de flexie axilară prin care se va face evacuarea şi chiuretajul colecției, lăsând între incizii punți tegumentare suficient de late pentru a fi bine vascularizate.

3.6 Limfangita acută

Rolul de barieră fiziologică în calea infecțiilor pe care îl are aparatul limfatic face ca vasele limfatice să fie deseori încărcate cu germeni proveniți de la un focar supurativ localizat. Atunci când aceşti germeni agresează însuşi vasul, acesta se inflamează, constituind limfangita.

În funcție de mărimea vasului afectat, limfangita poate fi reticulară, interesând vasele mici perilezionale sau tronculară, când afectează colectoarele limfatice mai mari care converg înspre ganglioni.

Germenii cauzatori sunt cei obişnuiți: stafilococul, streptococul (care are un tropism limfatic deosebit), colibacilul, pneumococul dar şi fungi (de la micozele interdigitale) în special la diabetici.

Poarta de intrare este reprezentată fie de microtraumatisme (înțepături, escoriații) sau de focare septice constituite la distanță (abcese, flegmoane) care pot fi prezente sau doar antecedente deja vindecate în momentul constituirii limfangitei.

Evoluția leziunii poate fi diferită. Micile limfangite reticulare se pot resorbi, spontan sau postterapeutic; alteori se produce tromboza vasului limfatic cu perilimfangită şi constituirea unui şirag de microabcese ce pot conflua (limfangita supurată) până la formarea unui flegmon difuz. În cazul bolnavilor tarați, imunodeprimați pot apărea placarde de limfangită gangrenoasă – placarde roşii acoperite cu flictene care conțin un lichid roz, pe fond cenuşiu-murdar.

Diagnosticul se bazează pe cercetarea semnelor locale şi cunoaşterea prezenței sau antecedenței focarului primar.

a) În limfangita reticulară apare un placard roşu denivelat, cu edem şi o rețea de vase mici roşii anastomozate a căror culoare dispare la presiune uşoară. Diferențierea față de placardul din erizipel se face prin lipsa bureletului caracteristic acestuia.
b) În limfangita tronculară sunt_vizibile, în axul membrului, unul sau mai multe treneuri paralele între ele şi anastomozate, care apar ca „lovituri de bici". Diagnosticul diferențial se face cu tromboflebita superficială.

Tratament. În formele reticulare şi cele tronculare neabcedate este suficient un tratament local rezolutiv cu imobilizarea membrului, aplicare de comprese Priesnitz, concomitent cu asanarea focarului inițial. În formele supurate se va proceda la evacuarea colecțiilor şi antibioticoterapie.

3.7 Limfadenita acută

Denumită şi „nodulopatie inflamatorie acută", inflamația ganglionilor este secundară unei limfangite tronculare pornită de obicei de la un focar supurativ de la distanță. Este posibilă însămânțarea „în salturi" a ganglionilor, inflamația sărind peste stații, ca în cazul panarițiilor care pot determina la adenită axilară fără afectarea ganglionilor epitrohleeni.

Procesul infecțios se dezvoltă din profunzime (hipoderm, spații celulo-grăsoase) către suprafață parcurgând mai multe stadii.

a) adenita congestivă. Limfonodulii sunt măriți de volum, edemațiați, congestivi cu mobilitatea păstrată (lipseşte periadenita). Ei sunt dureroşi la palpare, fiind acoperiți de tegumente cu aspect normal.
b) Adenita supurată. În interiorul ganglionilor apar microabcese care confluează prin distrugerea septurilor ce le separă inițial. Se constituie un abces, al cărui perete este format din structurile ganglionare modificate inflamator. Clinic, etapa se recunoaşte prin faptul că unul sau mai mulți ganglioni se fixează, pielea devine roşie, edemațiată şi se percepe fluctuență centrală.
c) Adenoflegmonul se caracterizează prin extinderea supurației la mai mulți ganglioni şi la țesuturile din jur (periadenită supurată). Apare o tumoare inflamatorie de dimensiuni mari care determină impotența funcțională a membrului (în cazul localizării axilare) şi are răsunet septic general sever.
d) Adenita fistulizată. Fistulizarea se produce tardiv printr-unul sau mai multe orificii, evacuarea puroiului fiind urmată de cedarea simptomatologiei locale şi generale.
e) Adenita scleroasă este consecința invaziei conjunctive cicatrizante în ganglionul care devine dur, scleros, cu structura limfatică distrusă determinând blocarea aferențelor limfatice din amonte şi putând produce edem dur în teritoriul subiacent.

Tratament. Primul obiectiv terapeutic este asanarea focarului inițial localizat la distanță, atunci când el mai există la data constituirii limfadenitei. Tratamentul local al leziunii diferă în

funcţie de stadiu, pornind de la tratament rezolutiv în adenita congestivă, până la evacuarea chirurgicală în cea supurată şi la incizii largi, multiple pentru evacuare, debridare şi drenaj în adenoflegmon.

4. INFECTII DIFUZE

4.1 Fasceita necrotizantă şi gangrena gazoasă

Sunt afecţiuni infecţioase grave, uneori mortale, pornite de la o infecţie limitată cu evoluţie explozivă regională şi răsunet general important extrem de grav. Ele nu mai pot fi considerate a face parte dintre infecţiile localizate.

Cele două entităţi sunt legate prin trăsături multiple având însă o serie de deosebiri:

- ambele sunt generate de germeni anaerobi, a căror virulenţă este mai mică în cazul fasceitei necrotizante;
- leziunile sunt difuze şi progresive. Viteza de extensie este foarte mare la gangrena gazoasă şi mai mică la fasceită:
- în cazul fasceitei, leziunile necrotice sunt predominant la nivelul fasciilor, în gangrena gazoasă musculatura este distrusă în totalitate;
- în gangrena gazoasă producţia de gaz este foarte importantă;
- ambele afecţiuni beneficiază de acelaşi tratament; inciziile şi sacrificiile tisulare sunt mai mici în fasceita necrotizantă;
- prognosticul gangrenei gazoase este mult mai grav decât al fasceitei.

Se definesc a fi flegmoane necrotizante ale părţilor moi distrugând ţesutul fascial (şi muscular) cu evoluţie extensivă produse de germenii anaerobi din grupul clostridiilor.

Germenii sunt anaerobi din grupul Clostridii

- clostridium perfringens;
- clostridium edematiens;
- clostridium septicum

Aceştia posedă şi eliberează o toxină – lecitinaza, care afectează membranele celulare (care conţine straturi de lecitină), mărind permeabilitatea pentru apă (edem) şi distrugând celulele (necroză).

Sursa germenilor poate fi exogenă sau endogenă.

a) sursa exogenă. Germenii ajung din ambient prin plăgi (accidentale mai des, rareori operatorii. Plaga ce poate genera gangrena este anfractuoasă, neregulată cu distrugeri musculare, fragmente de corpi străini, hematoame profunde.

b) Sursa endogenă este reprezentată de poluarea plăgilor operatorii cu germeni în special intestinali (cel mai frecvent în operaţiile pe intestinul gros şi apendice) datorită nerespectării rigorilor chirurgicale „în timpul septic”.

Simptomatologia

Simptomele şi semnele afecţiunilor septice necrozante sunt locale şi generale. Ele apar după o incubaţie scurtă care durează de la câteva ore la câteva zile. Deseori ele sunt prezente în după amiaza zilei operaţiei care a produs infectarea. Semnele locale (edem, ischemie, necroză, producţie de gaz) apar concomitent cu cele generale.

- Edemul produce o senzaţie de tensiune sesizată de bolnav („pansamentul pare prea strâns”). Zona este destinsă, pielea lucioasă, palidă
- Ischemia se manifestă prin schimbarea coloraţiei tegumentelor, spre brun-roşcat cu pete livide; tendinţa de dezvoltarea centrifugă este vizibilă cu ochiul liber. Pielea este insensibilă
- Necroza musculară şi facială apare ca zone albicioaseinter-musculare, muşchii au un aspec albicios „de carne fiarta”; din interstiţii se scurge o secreţie roşcată-maronie
- Producţia de gaz este percepută ca un emfizem subcutanat, dând la palpare senzaţia caracteristică de „crepitaţie” (presarea zăpezii).Ulterior tegumentele se acoperă cu pustule care conţin un lichid cenuşiu-murdar urât mirositor
- Fenomenele generale sunt deosebit de severe şi rapid progresive. Ele se datorează

- acțiunii neurotoxice a toxinelor microbiene;
- acțiunii hemolizante a toxinelor;
- hipovolemiei produsă prin „fuga” apei în interstițiile musculare.

Bolnavul, inițial agitat, are tulburări de comportament şi ulterior intră într-o stare de prostrație. Este febril, tahicardic, tahipneic, oligoanuric şi icteric. Fără tratament decesul survine în formele severe în câteva ore, iar în cele mai puțin severe în câteva zile.

Tratament

Acțiunea terapeutică trebuie să fie:
- urgentă. Tratamentul se inițiază la diagnosticare;
- energică. Atât tratamentul medical cât şi cel chirurgical trebuie efectuat fără rezerve cu medicație antibiotică în doze mari şi excizii chirurgicale neeconomicoase;
- complexă. Atât tratamentul medical cât şi cel chirurgical trebuie aplicate concomitent.

a) Tratamentul chirurgical. Se intervine de urgență sub anestezie generală şi se practică:
   - incizii largi, multiple, longitudinale, depăşind în lungime zona atinsă de infecție;
   - excizii a întregii regiuni necrozante, interesând muşchi, fascii, dependințe. Nu trebuie făcut economie de excizie, tot țesutul necrozat trebuie eliminat până în țesut sănătos. În unele cazuri este necesară amputația înaltă a membrelor.
   - spălarea abundentă a plăgilor cu apă oxigenată şi ulterior cu cloramină. Există riscul emboliei gazoase în cazul deschiderii unor vase cu calibru mai mare.

b) Tratamentul medical are mai multe componente.

b1) antibioticoterapia. Se administrează antibiotice bactericide active pe germeni anaerobi:
- penicilină 12-20 000 000 u.i./zi;
- cefalosporine generația a 4-a – 2-3g/zi;
- metronidazol inj. – 2g/zi.

b2) Seroterapia cu ser antigangrenos polivalent în doză de 60-100 ml, repetat la 24 ore.

b3) Terapia de susținere a funcțiilor vitale:
- hipovolemia: sol. macromoleculare (Dextran 70), sânge izogrup;
- terapie de deşocare – hemisuccinat de hidrocortizon – 2 g;
- susținere cardiacă – cardiotonice;
- diuretice (Furosemid sub controlul TA);
- susținere respiratorie (oxigenoterapie pe mască, eventual asistare respiratorie prin intubație orotraheală);
- combaterea coagulării intravasculare: heparină fracționată (Fraxiparin, Clexan);
- susținerea funcției hepatice)vitamina B1, B6, C, K)

b4) oxigenoterapia locală. Plăgile deschise se lasă în contact cu aerul atmosferic. Se poate oxigena plaga prin:
- administrarea de apa oxigenată (risc de embolie gazoasă);
- administrare directă de oxigen în plagă;
- expunerea plăgilor la oxigen hiperbar în barocameră la 3 At timp de 90 minute/zi

4.2 Septicemiile

Septicemiile sunt infecții generalizate caracterizate prin:
a) existența unui focar septic inițial (care poate fi o infecție localizată);
b) descărcări repetate sanguine de bacterii din focar (bacteriemie);
c) existența unor focare septice secundare, aflate la distanță de focarul inițial (metastaze septice);
d) efecte toxice produse de focarele secundare asupra organelor, sistemelor şi funcțiilor vitale.

Focarele septice inițiale sunt variate, de multe ori putând fi trecute cu vederea. Evidențierea lor este importantă în vederea asanării. În ordinea frecvenței cu care sunt implicate în producerea speticemiilor, focarele inițiale sunt:

- regiunea buco-faringiană, prin angine, stomatite, gangrene dentare;
- infecțiile cutanate (cel mai frecvent cu stafilococ);
- regiunea genitală la femei (septicemii postpartum şi postabortum);
- infecțiile urinare în special la bărbații vârstnici şi la purtătorii de sondă urinară
- septicitatea digestivă;
- acte terapeutice sau exploratorii defectuos executate (cateterisme venoase, sondaje urinare, intervenții chirurgicale complicate cu supurații postoperatorii).

Diagnosticul stării septicemice trebuie să precizeze faptul că în condițiile unei infecții (febrile) fenomenele generale se datorează nu supurației inițiale, ci generalizării septicemice ale acesteia. În sprijinul acestei bănuieli vin o serie de simptome, semne şi determinări.
a) starea generală este profund modificată, bolnavul este adinamic, palid, hipotensiv, cu respirații superficiale şi tahipneic.
b) febra este mai rar continuă, mai des oscilantă, cu variații mari (4-5°) între determinările de dimineață şi seară. Este util să se înregistreze temperatura de 4 ori pe zi.
c) frisonul are o semnificație deosebită în cadrul tabloului septicemiei, fiind considerat chiar simptomul definitor al acesteia. Frisonul în septicemie este intens şi prelungit, cu secuse musculare, senzație de frig şi tremurături ale tegumentelor. El marchează momentele de descărcare bacteriană în sânge, fapt care face utilă recoltarea de sânge pentru hemocultură în timpul frisonului.

Există două situații în care frisonul are o semnificație aparte:

- apariția frisonului la debutul unei stări infecțioase reprezintă o indicație asupra caracterului septicemic al infecției;
- repetiția frisoanelor, tot mai frecventă este un criteriu de apreciere drept „gravă” a stării septicemice.

d) anemia este evidentă clinic (paloare) şi hematologic (valori ale hemoglobinei sub 8-9g%ml). Ea este:

- semn al prelungirii infecției (cu atât mai mare cu cât infecția durează de mai mult timp);
- semn al infectării cu un germene hemolitic (apare asociată şi o discretă splenomegalie).

e) determinările bacteriologice se execută din lichidul patologic al focarului inițial (puroi, urină, secreție bronşică, exsudat faringian, lichid prelevat prin puncție, etc) şi din sânge (hemocultură). În cazul în care în ambele probe se depistează acelaşi germen proba existenței şi a sursei septicemiei este efectuată.

Referitor la hemocultură trebuie respectate următoarele reguli:

- hemocultura se recoltează la ore fixe;
- hemocultura se recoltează cel puțin o dată pe zi;
- în caz de frison se recoltează o probă suplimentară;
- hemocultura se recoltează din ambele brațe;
- sângele recoltat se însămânțează pe medii aerobe şi anaerobe.

Manifestări asociate tabloului clinic

Cele prezentate mai sus sunt manifestările clinice comune, întâlnite de regulă în majoritatea septicemiilor. Ceea ce diferențiază însă cazurile între ele sunt manifestările asociate, determinate de efectele toxinelor microbiene la nivelul funcției unui organ sau sistem. De multe ori aceste manifestări asociate, diverse, sunt acelea care dau gravitatea bolii şi impun măsuri terapeutice diferențiate.

1. Şocul septic (manifestări circulatorii)

Este starea de insuficiență circulatorie acută survenită în cursul unei infecții bacteriene datorită eliberării toxinelor microbiene.

Toxinele microbiene, exotoxine (stafilococică) sau endotoxine (produse de germenii anaerobi) produc prăbuşirea circulației prin paralizia sfincterelor precapilare cu deschiderea largă a sectorului capilar.

Clinic se caracterizează prin stare de torpoare, extremități reci, hipotensiune progresivă până la colaps, tahicardie cu puls mic, oligurie şi anurie.

Tratamentul trebuie aplicat de urgență şi are ca obiective:

a) normalizarea volemiei prin administrare de soluții macromoleculare (Dextran 70) plasmă şi sânge, sub controlul strict al presiunii venoase centrale (PVC) pentru a evita o supraîncărcare brutală a cordului, care ar conduce la edem pulmonar acut;

b) acțiune farmacologică asupra vaselor pentru închiderea sfincterelor precapilare (adrenalină, hemisuccinat de hidrocortizon, dopamină);

c) atacul stării septice prin:

- asanarea focarului inițial;
- instituire de antibioticoterapie în model curativ;

2. Manifestările respiratorii

Plămânul reprezintă un filtru în calea circulației sistemice, la acest nivel putându-se lesne fixa embolusuri septice care determină leziuni variate cu consecințe diferite (plămânul septic):

- embolii pulmonare cu infarctizarea țesutului pulmonar. Pot fi mai mari sau mai mici, unice sau multiple;
- constituire de abcese pulmonare care se pot deschide în cavitatea pleurală generând pleurezii purulente;
- leziuni extensive de tip pneumonii interstițiale sau bronhopneumonii ducând la hipoxemie şi insuficiență respiratorie acută;
- emfizem bulos (în septicemii stafilococice) care prin rupere în pleură poate produce un piopneumotorax sufocant. Acesta necesită drenaj pleural aspirativ combinat cu expansiunea forțată a plămânului realizată prin asistare respiratorie cu intubație traheală.

3. Manifestările renale

Există leziuni localizate şi manifestări septice difuze.

Leziunile localizate (produse prin embolii, în special în condițiile stafilococitei sunt abcesul renal şi flegmonul perinefretic. Ambele necesită intervenție chirurgicală pentru drenaj.

Leziunile difuze răspândite în ambii rinichi produc insuficiență renală acută cu oligo-anurie. Ele se localizează la nivel glomerular, tubular sau interstițial. Apariția insuficienței renale acute obligă la epurație extrarenală (rinichi artificial).

4. Endocarditele

Localizarea germenilor vehiculați prin sânge la nivelul endocardului, în special pe valvulele cardiace se diagnostichează prin:

- constatarea unor zgomote orificiale noi;
- modificarea zgomotelor orificiale de la o examinare la alta;
- apariția unor embolii multiple, repetate;
- modificarea aspectului ecocardiogramei;
- ecografia cardiacă aduce informații importante.

Prognosticul endocarditei septice este grav. Chiar dacă se produce vindecarea de septicemie, persistă modificări importante la nivelul valvulelor devenite insuficiente sau stenozate cu risc major de instalare a insuficienței cardiace. Din acest motiv s-a propus implantare precoce de valvule cardiace artificiale, imediat după stingerea procesului infecțios.

5. Manifestări hepatice

Ficatul reprezentând un filtru vascular, fixarea embolusurilor septice la nivelul său fiind frecventă. Cu atât mai des este afectat secundar ficatul în septicemiile al căror punct de plecare este digestiv. În aceste situații sângele portal ajunge rapid la ficat în capilarele sinusoide, unde germenii se fixează putând provoca leziuni diverse:

- abcese multiple hepatice. Este cunoscut clasic aspectul „ficatului apendicular” (Dieulafoy) plin de abcese de mici dimensiuni, în cursul unei septicemii cu punct de plecare de la o supurație apendiculară (apendicită acută flegmonoasă);

- ficatul „infecțios” se manifestă prin hepatomegalie, icter de tip colostatic, insuficiență hepatică progresivă (creşterea nivelului bilirubinei conjugate-directe, creşterea titrului transaminazelor serice,

teste de citoliză pozitive, creşterea azotului seric). Leziunile sunt reprezentate de obstruarea canaliculelor biliare prin trombuşi biliari şi infiltrație inflamatorie a spațiilor portale Disse.

6. Manifestări osteoarticulare

În septicemiile cu stafilococ apar leziuni secundare la nivelul osteoarticular:
- osteite supurate la diverse nivele (osteita corpurilor vertebrale poate duce la prăbuşirea acestora cu secțiune medulară);
- artrita supurată;
- osteomielita cu evoluție torpidă.

7. Manifestări neurologice

Se datorează focarelor secundare septice la nivelul nevraxului sau a meningelor. Se citează abcese cerebrale, meningite purulente, etc. În cursul acestora apare o stare de torpoare care poate duce la comă, tulburări psihice, cefalee, crize convulsive. Cercetarea lichidului cefalorahidian recoltat prin puncție poate stabili diagnosticul. Localizarea leziunii se face imagistic prin tomografie computerizată sau/şi rezonanță magnetică (M.R.I.)

4.3 Tetanosul

Tetanosul este o boală gravă toxiinfecțioasă produsă de Plectridium tetani (bacilul Nicolaier). Studiul ei în cadrul infecțiilor generalizate chirurgicale este justificat pe de o parte de modalitatea infectare (prin plăgi tetanigene) şi, pe de altă parte, de obligativitatea aplicării normelor profilactice la orice accidentat care vine în contact cu o unitate chirurgicală ambulatorie sau spitalicească.

Etiopatogenie

Germenele se găseşte sporulat în mediu ca formă de rezistență. În această stare poate vieţui ani îndelungați, până vine în contact cu organismul la nivelul unei porți de intrare. Odată pătruns în organism îşi pierde forma sporulată şi devine activ eliberând o toxină. Germenele rămâne cantonat la locul de intrare, însă toxinele avansează de-a lungul fibrelor nervoase întâlnite (exotoxină neurotropă). În urma avansării, toxinele ajung la nivelul centrilor nervoşi motori din nevrax unde se fixează producând excitarea acestora şi deci o simptomatologie predominant nervoasă.

Porțile de intrare

Există multiple modalități de infectare cu bacilul tetanic. Cele mai frecvente posibilități care, implicit, obligă la efectuarea profilaxiei sunt prezentate mai jos.

a) Plăgile tetanigene produse în special în cursul accidentelor rutiere, plăgilor de război, accidentelor de muncă în mediu agricol se caracterizează prin:
- sunt plăgi zdrobite sau contuze;
- sunt anfractuoase cu zone devitalizate;
- sunt murdare cu resturi de pământ, haine, resturi metalice;
- plăgile înțepate cu obiecte metalice ruginite (ace, cuie, etc.)

b) arsurile şi degerăturile

c) leziunile cronice de tip osteomielită fistulizată, ulcerații cronice, eczeme, radiodermite

d) remanența corpilor străini. Un corp străin metalic (schijă, glonț) poate fi bine suportat ani de zile, la nivelul său fiind germeni sporulați. Tentativa de extragere chirurgicală poate activa germenii.

e) avortul empiric efectuat în condiții de lipsă de sterilitate cu instrumente abortive improvizate

f) injecțiile efectuate fără sterilitate, prin haine, în condiții clandestine (caracteristic celor care se droghează).

Simptomatologie

Perioada de incubație este variabilă între 4 şi 30 zile, timp necesar progresiei toxinelor de la poarta de intrare până la nevrax. Evident că atunci când distanța este mai mică (o plagă cefalică în comparație cu o plagă la nivelul membrului inferior) perioada de incubație va fi mai scurtă.

Contractura musculară este simptomul capital. Ea este continuă, cu paroxisme şi foarte dureroasă. În funcție de centrul nervos motor afectat ea antrenează diferite grupuri musculare având consecințe specifice. Cele mai frecvente grupuri musculare afectate sunt:

- muşchii masticatori. Contractura lor permanentă (trismus) conduce la imposibilitatea deschiderii arcadelor dentare;
- muşchii mimicii (pieloşii feței) prin contractură produc o grimasă cunoscută sub numele de „risus sardonicus";
- muşchii extensori ai trunchiului (muşchii jgheaburilor vertebrale – schema Braus) prin contracție forțată produc poziție „opistotonus" în care corpul în hiperextensie ia sprijin doar la nivelul calcaneeleor şi occiput-ului;
- muşchii intercostali şi muşchii abdominali intrați în rigiditate fac imposibilă respirația ducând la moarte prin asfixie.

Efecte secundare hiperfuncției musculare sunt:

- hipertermia prin arderile exagerate;
- tahicardie şi hipertensiunea arterială datorită necesității aportului suplimentar de oxigen la țesuturi.

Complicațiile

Sunt frecvente şi conduc de multe ori la deces

- insuficiența respiratorie acută se poate datora blocării muşchilor respiratori în contractură sau spasmului glotic cu impermeabilizarea glotei;
- infecții pulmonare – bronhopneumonii, pneumonii, atelectazii;
- stop cardiac – sincopa „tetanică";
- stare febrilă prelungită

Dacă bolnavul supraviețuieşte poate rămâne cu sechele – retracții musculare, osteoame, etc.
În caz favorabil fenomenele cedează în decurs de 20-30 zile de la debut.

Tratament

Tratamentul are 3 componente: tratamentul curativ odată boala declanşată, tratamentul profilactic sistemic şi de urgență.

1) Tratamentul curativ. Bacilul cantonat în focarul inițial poate fi îndepărtat chirurgical; asupra toxinelor migrate şi fixate în S.N.C. medicația este puțin activă. Scopul tratamentului este de a combate efectele toxinelor şi a meține bolnavul în viață, până când efectul toxic va dispărea pe cale naturală (circa 30 de zile).

a) asanarea chirurgicală a porții de intrare urmăreşte eliminarea bacililor cantonați aici, pentru ca aceştia să nu mai emită noi toxine. Plăgile tetanigene vor fi excizate până în țesut sănătos, rezultând uneori sacrificii destul de mari. În cazul tetanosului postabortum se impune histerectomia.

b) seroterapia specifică are drept scop neutralizarea pe cât posibil a toxinelor circulante. Pe toxinele fixate în S.N.C. serul nu are efect. Se administrează doze de până la 50 ooo u.i. după desensibilizare.

c) asigurarea unei bune ventilații se face prin asistare respiratorie cu intubație ortotraheală sau prin traheostomie. Manevra necesită aspirații bronşice periodice.

d) asigurarea nutriției. Există mai multe posibilități:
- nutriție parenterală (foarte scumpă);
- alimentație pe sondă nasogastrică;
- alimentație prin gastrostomă sau jejunostomă;

e) antibioticoterapia. Penicilinele şi cefalosporinele au oarecare efect asupra bacilului Nicolaier, dar administrarea este obligatorie pentru a preveni şi trata infecția pulmonară, care este regula în intubațiile prelungite.

f) sedarea obligatorie se va executa prin măsuri diferențiale în funcție de gravitatea situației:

- Diazepam injectabil în doze de 200-500 mg/24h asigură relaxare şi somn;
- Barbiturice;
- Petidină în paroxismul contracturii;
- în formele grave pacientul va fi curarizat, fiind intubat şi asistat respirator.

2) Profilaxia sistemică se efectuează pe loturi populaționale mari (ideal întreaga populație, sau cel puțin populația cu risc). Problema este de politică sanitară întrucât se cer mobilizate resurse băneşti importante (costul vaccinului şi al procedurii) şi este necesară adresabilitatea populației. Aceasta poate fi mobilizată în momentul în care vine în contact obligatoriu cu autoritățile statale:

- la naştere;
- la intrarea în şcoală;
- la mobilizarea militară.

Vaccinarea se efectuează cu anatoxină tetanică purificată şi absorbită (ATPA) după schema: vaccinare – rapel după 1 an – rapel după 5 ani.

3) Profilaxia de urgență se efectuează la nivelul primei unități sanitare care vine în contact cu un bolnav posesor de plagă tetanigenă. Acțiunea de vaccinare este o obligație legală, iar neefectuarea ei atrage răspundere penală. Orice unitate medicală (Dispensar, policlinică, spital) venită în contact cu un accidentat are obligația de a executa profilaxia antitetanică.

- dacă persoana a fost vaccinată în ultimi ani se administrează 1 f ATPA cu rapel peste 10 zile;
- dacă persoane nu a fost vaccinată se administrează;
    - ATPA 1 f cu rapel peste 20 de zile
    - Seroterapie (profilactică) 1500 u-i. După desensibilizare.

Recomandari bibliografice

- Angelescu N., Andronescu – **Chirurgie generală**, Editura Medicală, Bucureşti, 2000
- Cuschieri A. – **Essential Surgical Practice**, Bulterworth – Heinemann Ltd., Oxford, 1995
- Dragomirescu C. – **Manual de chirurgie**, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1998
- Gavrilescu Ş., Grigorean V. – **Caiet de urgențe chirurgicale**, Ed. Polimed, 2004
- Palade R. – **Manual de chirurgie generală**, vol. I, II, Ed. BIC ALL, Bucureşti, 1999
- Popa Fl. – **Chirurgie**, vol. I, II, Ed. Național, Bucureşti, 2000
- Proca E. (sub red) – **Tratat de patologie chirurgicală**, vol I - Semiologie si propedeutica chirurgicala (conducator E.V. Bancu), Editura Medicală, Bucureşti, 1989
- Rădulescu P. – **Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală**, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980
- Schwartz S.I. – **Principles of Surgery**, McGraw – Hill Book Comp., 1994

INFECȚIILE DEGETELOR ŞI MÂINII

Prof. Dr. Eugen Bratucu Dr. Virgiliu Prunoiu

Panarițiile reprezintă infecții microbiene sau micotice care se produc la nivelul degetelor de la mână sau de la picior , situate superficial , în profunzime sau periunghial şi pot fi acute sau cronice.

În urma acțiunii germenilor se constituie o cavitate în care se află puroi cu particularitate corespunzătoare germenului implicat. Evoluția naturală este spre fistulizare la tegument sau extindere în profunzime.

Flegmoanele mâinii reprezintă infecții localizate la nivelul unei loji sau pot fi şi difuze. Cel mai frecvent sunt consecința complicațiilor panarițiilor, dar pot apare şi prin traumatisme ale mâinii prin inocularea directă a germenilor. Datorită evoluției grave, predomină manifestările generale față de cele locale.

Infecțiile degetelor şi mâinii trebuie cunoscute de medic şi tratate la timp pentru a preveni complicațiile grave şi sechelele definitive care au ca rezultat compromiterea mâinii mergând până la amputație.

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Degetele şi mâna sunt constituite din :

Piele – groasă şi puțin mobilă, cu prezența de glande sebacee şi par pe fața dorsală, bogată în papile nervoase.

Țesut celular subcutan – areolar, alcătuit din travee conjunctive şi care la nivelul falangei distale se inseră pe periost. La nivelul mâinii este mai bine reprezentat în regiunile tenară şi hipotenară.

Teaca fibroasă a tendoanelor flexorilor – prezența numai pe fața palmară a degetelor, se întinde de la articulația metacarpofalangiană la extremitatea proximală a falangei distale. Împreună cu fața anterioară a falangelor formează un tunel în care se află tendoanele flexorilor acoperite de tecile sinoviale. La nivel proximal, distal şi al articulațiilor interfalangiene formează funduri de sac.

Tendoanele – cele ale muşchilor flexori sunt pe fața palmară în număr de două pentru fiecare deget (cu excepția policelui care are unul singur).

Tendoanele extensorilor (în număr de 6, degetele 2-5 având un tendon, iar policele 2) se află pe fața dorsală fără a fi învelite de teci fibroase, iar tecile sinoviale se găsesc pe fața dorsală a mâinii şi acoperă tendoanele la trecerea lor prin retinaculul extensorilor pe care îl depăşesc cu 2-3 cm cranial.

Tecile sinoviale – tapetează tecile fibroase şi învelesc tendoanele uşurându-le alunecarea. La nivelul degetelor 2, 3 şi 4 tecile sinoviale se opresc în dreptul articulației metacarpofalangiene, iar cele ale degetelor 1 şi 5 se unesc cu sinovialele palmare. Astfel, teaca sinovială comună a muşchilor flexori pleacă de la baza falangei distale a degetului mic, înveleşte tendoanele flexoare ale acestuia, iar în palmă, cuprinde tendoanele flexoare ale degetelor 2, 3 şi 4 formând o teacă comună care urcă la 2 cm cranial de retinaculul flexorilor.Teaca sinovială a tendonului muşchiului lung flexor al policelui pleacă de la baza falangei a doua şi ajunge până la 1-2 cm proximal de retinaculul flexorilor.

În concluzie, policele şi degetul mic au teci digitocarpiene care ajung în partea distală a antebrațului, deasupra ligamentului carpian, traversează spațiul Pirogov-Parona, ajungând anterior de muşchiul pătrat pronator. Celelalte degete au teci digitale şi carpiene. În acest mod se explică posibilitatea propagării unei infecții a policelui sau degetului mic la palmă şi antebraț, în timp ce un panarițiu al celorlalte degete nu se propagă proximal (există şi posibilitatea confluenței palmare a celorlalte 2 teci digitocarpiene) (Figura.1).

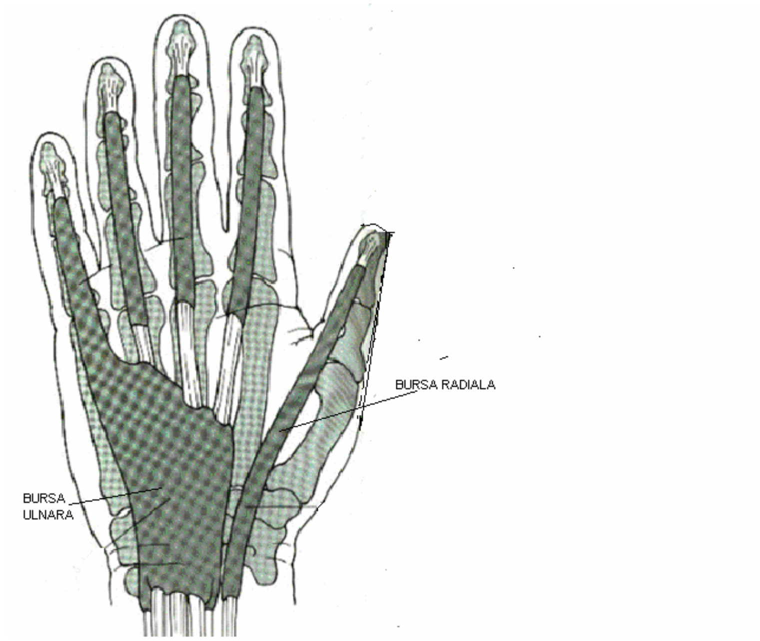


Fig.1

Aponevroza palmară superficială – conține septuri conjunctive ce împart fața palmară în trei loji (mijlocie, tenară , hipotenară) şi acoperă muşchii, tendoanele flexorilor, sinovialele digitopalmare, vasele şi nervii.

Aponevroza palmară profundă.(interosoasă) – acoperă muşchii interosoşi palmari şi dorsali, arcada vasculară profundă şi nervii.

Fascia dorsală – este alcatuită dintr-o lamă superficială ce acoperă tendoanele extensorilor şi o lamă profundă ce acoperă muşchii interosoşi dorsali şi fețele dorsale ale metacarpienelor.

Vascularizația – la nivelul degetelor este asigurată de două colaterale palmare care au traiect pe laturile tecilor fibroase şi provin din arcada palmară superficială şi două colaterale dorsale provenite din arterele interosoase dorsale. Acestea se unesc la vârf şi se ramifică la nivelul pulpei degetului.

Arcada vasculară palmară superficială este situată imediat sub aponevroza palmară superficială şi stă pe planul tendoanelor flexorilor. Din ea pornesc artere digitale care se divid în colateralele degetelor.

Arcada vasculară palmară profundă este situată anterior extremității proximale a metacarpienelor şi dă ramuri carpiene şi interosoase palmare pentru cele 4 spații intermetacarpiene. Aceste artere se anastomozează în final cu arterele digitale palmare comune ale arcului palmar superficial.

Nervii – colaterali, în număr de 4 pentru fiecare deget, ramuri din median şi cubital, se extind pe toată lungimea degetelor, mai puțin ramurile dorsale ale degetelor 2,.3 şi 4 care inervează doar pielea de la prima falangă. Falangele distale primesc ramuri din colateralele nervoase palmare.

Scheletul – degetelor este format din 3 falange (policele 2) şi articulațiile lor,
– mâinii din oasele metacarpiene şi ligamentele lor

Spațiile comisurale se află la baza degetelor, primul fiind mai dezvoltat.

Este important de cunoscut noțiunile de anatomie pentru a orienta corect inciziile.

ETIOLOGIE

Germenul cel mai frecvent implicat (50%) este *Stafilococul auriu* care produce un puroi cremos, gros, indolor.

Alți germeni implicați sunt :

- *streptococul* care produce un puroi fluid, seropurulent;
- *germeni anaerobi* (de tipul *bacteroides* sau *streptococi anaerobi*) care produc un puroi seros, cenuşiu fetid ;
- *germeni gram-negativi* (aerobi – *pseudomonas*-şi anaerobi – *E. Coli, enterobacter*) (20%).

Se pot întâlni asocieri ale germenilor de mai sus şi chiar *fungi* (*Candida*) şi *virusuri* (*Herpes*) (30%).

FIZIOPATOLOGIE

Infecția se produce ca urmare a unui traumatism (rar hematogen) care determină inocularea germenilor şi multiplicarea acestora. Datorită enzimelor, a exo şi endotoxinelor eliberate de aceştia are loc o puternică reacție inflamatorie din partea organismului cu stimularea sistemului fagocitar mononuclear. Este *faza congestivă* a infecției caracterizată prin apariția edemului. Edemul determină creşterea tensiunii în țesuturi şi împiedică circulația venoasă favorizând apariția microtrombozelor şi ischemia țesutului. Rezultatul este apariția abcesului şi a necrozelor tisulare – *faza de supurație* - (clinic apar durerile pulsatile şi senzația de fluctuență la palpare) într-o cavitate cu pereți scleroşi ce se constituie ca o barieră între țesuturile sănătoase şi cele distruse. Spațiile anatomice de la nivelul degetelor şi mâinii permit propagarea infecției cu afectarea tendoanelor, sinovialelor, articulațiilor, oaselor şi extensia la nivelul antebrațului (limfangite, adenite, etc.) şi chiar septicemia – *faza de eliminare*. În această fază poate apare fistula tegumentară cu eliminarea sfacelurilor rezultate din necroza țesuturilor. Următoarea este *faza de cicatrizare* caracterizată prin vindecare cu sau fără sechele în funcție de rapiditatea şi corectitudinea tratamentului aplicat.

CAUZE

Infecțiile acute ale degetelor şi mâinii sunt produse de:

1. *Traumatisme urmate de infecții* (toaleta locală inadecvată, fără debridarea țesuturilor necrozate, drenaj ineficient) :
2. *Leziuni minore ale tegumentului* : excoriații, înțepături, manechiură, plăgi muşcate, piodermite, eczeme, dermatite.
3. *Leziuni grave, contuze*, considerate infectate de la început.
4. *Arsuri* termice sau chimice cu evoluție trenantă şi care se pot infecta

Difuzarea infecției este favorizată de :

- *Anatomia regiunilor respective*, caracterizate prin formațiuni cu vascularizație săracă (tendoane, articulații, etc.) sau cu vascularizație bogată, dar de tip terminal (pulpa degetului) şi care permite dezvoltarea infecțiilor.
- *Patologia asociată* şi anume :
  - diabetul, corticoterapia, imunosupresoarele facilitează propagarea infecției şi întârzie cicatrizarea
  - discraziile sangvine determină scăderea imunitații organismului
  - cancerul determină scăderea rezistenței organismului şi întârzie cicatrizarea.
- *Igiena precară a tegumentelor* în momentul agresiunii.

CLASIFICAREA PANARIȚIILOR

A.După <u>localizare</u> la nivelul falangelor se împart în:

- distale
- mijlocii
- proximale
- fața dorsală a acestor segmente

B.După <u>profunzime</u> se împart în:

- *superficiale* (derm, epiderm) - cuprind următoarele forme: eritematos, flictenular, antracoid şi panariții ale falangei distale – supurații periunghiale –laterale (paronichia), bazale (eponichia) şi subunghiale (subonichia)
- *subcutanate* (țesutul celular subcutanat) - cuprind panarițiul pulpar al falangelor mijlocii şi proximal- *profunde* - afectează tenosinoviala (tenosinovita), osul (osteit), articulația (artrita) fiind de obicei o complicație

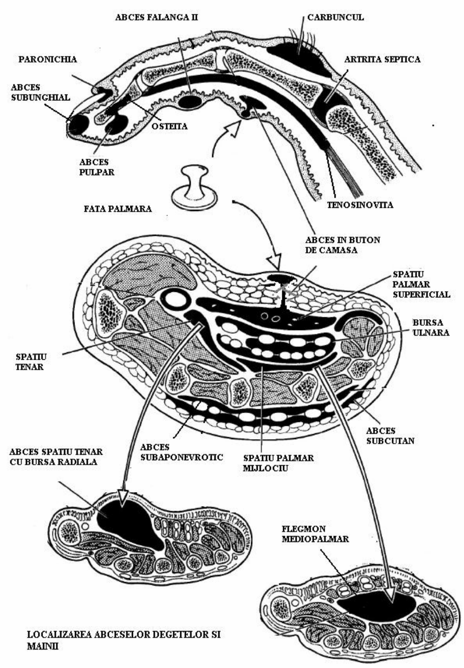


Fig. 2

DIAGNOSTICUL CLINIC

Semne locale :

1. ***Durerea*** - este descrisă de pacienţi ca arsură, distensie, pulsaţie, are caracter ascendent cu dezvoltarea infecţiei şi diminuă odata cu evacuarea colecţiei sau remisia fenomenelor inflamatorii, fiind accentuată de declivitate sau compresiune .
2. ***Roşeata*** - este datorată modificărilor vasomotorii şi poate fi localizată sau se extinde sub forma limfangitei, adenitei.
3. ***Caldura locală crescută*** - apare datorită activităţii metabolice şi circulatorii locale intense.
4. ***Tumefacţia -*** se dezvoltă paralel cu infecţia datorită permeabilităţii capilare crescute .
5. ***Impotenţa funcţională -*** reprezintă diminuarea mobilităţii segmentului respectiv cu apariţia poziţiei antalgice, de repaus.
6. ***Fluctuenţa -*** este senzaţia apărută la palparea bimanuală a unei colecţii lichidiene (infecţie colectată şi abcedată). Este un semn preţios care arată ca o infecţie locală este în stadiul în care necesită incizie, evacuare şi drenaj.

Semne generale :

1. Febra

2. Frisonul - însoţeşte febra fiind întâlnit in formele grave ale infecţiei asociate cu bacteriemie

3. Pulsul - în infecţiile grave este tahicardic ajungând filiform în şocul septic

4. Respiraţia - tahipnee

5. Semne de acompaniament - astenie, cefalee, vărsături

DIAGNOSTICUL PARACLINIC

1.Leucocite -> 12.000/ml, <4.000/ml sau > 10% elemente imature

2. Temperatura- <36°C sau >38°C

3. Pulsul - >90 / min

4. Respiraţia - frecvenţa >20 / min cu pCO_2 < 32 mmHg

5. Radiografii - repetate la o săptămână pentru a surprinde eventualele modificări osoase şi/sau articulare şi stabilirea atitudinii terapeutice

6. HLG, glicemie - pentru depistarea unor tare organice asociate

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza anamnezei, examenului clinic şi explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferenţial pentru panariţii se face cu reacțiile alergice la înțepături de insecte, hematoamele posttraumatice, calcifieri de tendoane, gută, iar flegmoanele mâinii trebuie diferenţiate de dermatita de contact, antraxul, gangrena gazoasă.

EVOLUȚIE – fără tratament infecția se va extinde şi va difuza în spațiile naturale determinând complicații grave.

COMPLICAȚII

- difuzarea în profunzime cu distrugerea structurilor, apariția de retracții tendinoase, osteomielite, anchiloze
- propagarea infecției până la antebraț
- septicemie
- perturbarea funcțiilor mâinii.

TRATAMENT

Dacă tratamentul este aplicat incorect sau cu întârziere are efecte negative asupra funcționalității mâinii. Poate fi medical sau chirurgical.

Tratamentul medical urmăreşte retrocedarea fenomenelor inflamatorii. Se aplică în perioada inițială a infecțiilor (celulita)

până la apariția colecției purulente şi constă în aplicații locale de soluții antiseptice (betadină, clorhexidină,etc.), antibiotice cu spectru larg, antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) administrate pe cale orală sau intravenoasă şi antialgice (nu majore).

Antibioterapia

Infecții	**Prima alegere**	**A doua**	**A treia**
Celulita Panaritiu pulpar Paronichia acuta	**Oral :** Cephalexină Ampicilină+ Sulbactam (Unasyn)	Oxacilină, Dicloxacilină Eritromicină Clindamicină Chinolone (levofloxacin)	Amoxicilină + acid clavulanic (Augmentin)
Tenosinovita	**IV** : Cefezolin Cefoxitin Unasyn	Nafcilin Oxacilină Eritromicină Clindamicină **Copiii** + Trimethoprim/Sulfamethoxazol (TMP/SMX)	Vancomicină
Plagi muscate	Augmentin Unasyn Acyclovir (Herpes)	Eritromicină Clindamicină + Liprofloxacin/TMP+SMX	
Stafilococul auriu Anaerobi	Cefalosporine Clindamicina Penicilina Metronidazol	Eritromicină	Vancomicină
Candida (Paronichia cronică)	Clotrimazole (topic local)		
Herpes simpex	Acyclovir	Famcyclovir	
Streptococ	Penicilină Cefalosporine Gentamicină	Eritromicină Azitromicină Clindamicină	Vancomicină

Tratamentul chirugical

Principii generale :

1. la început, antibiotice cu spectru larg, în primele 24–48 ore, cu imobilizarea membrului în poziție ridicată (după recoltarea puroiului, antibioticele se vor administra timp de 7-10 zile conform antibiogramei)

2. orice infecție ajunsă în faza de supurație (puroi colectat – dureri pulsatile, senzație de fluctuență la palpare) trebuie incizată şi drenată. Se incizează şi drenează colecțiile purulente aflate în faza de fistulizare şi eliminare a sechestrelor pentru a grăbi vindecarea
3. intervențiile chirurgicale se pot efectua sub hemostaza cu garou
4. incizii şi contraincizii largi pentru un acces direct la colecție şi o bună debridare
5. se respectă vasele, nervii şi tendoanele (teaca flexorilor) asigurând un bun aport sangvin spre țesuturi, evitarea lipsirii zonei de sensibilitate şi mobilitate
6. drenaj corespunzător
7. pliurile de flexie se menajează pentru a evita cicatricile vicioase

Anestezia poate fi locală, tronculară sau generală pe cale intravenoasă şi trebuie să asigure efectuarea unei bune debridări şi toaleta locală a plăgii.

Incizia – din punct de vedere tehnic se preferă liniile de incizie descrise de Kanavel (1914) şi Marc Iselin (1933) prezentate în Figura 3.

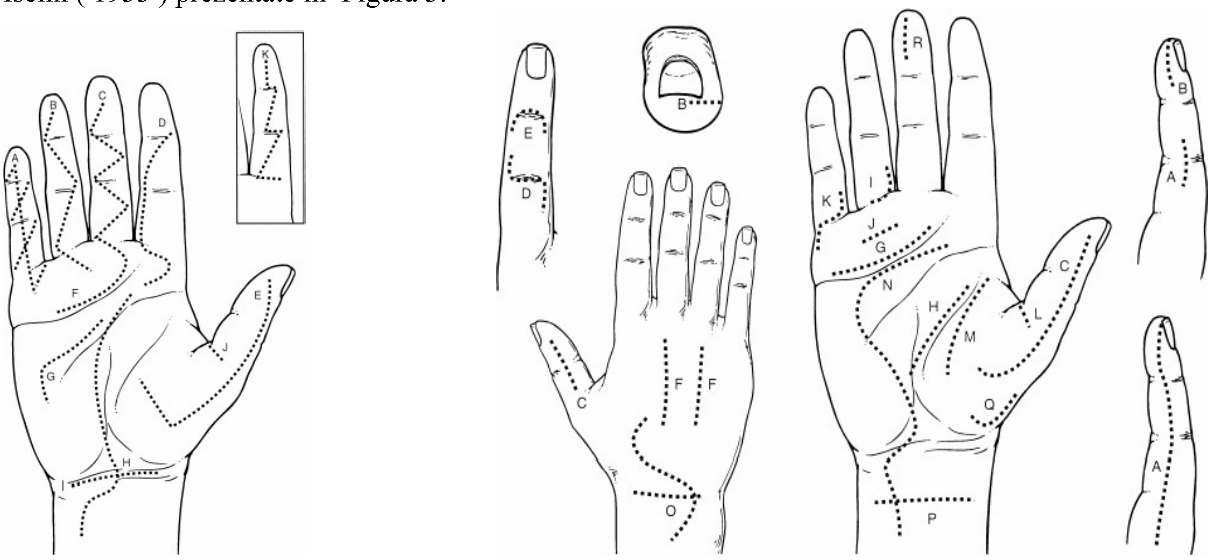


Fig. 3

PANARIȚIILE SUPERFICIALE

Panarițiu eritematos – reprezintă o infecție acută localizată, generată de o ințepătură şi dezvoltată în grosimea tegumentului, având ca agent streptococul.

Clinic – apare congestia, durerea spontană şi la palpare.

Tratament – pansamente umede cu soluții antiseptice
(betadină, etc.)

Panarițiu flictenular – este o acumulare de lichid cu caracter inflamator, între derm şi epiderm, ca urmare a unor înțepături.

Clinic – este prezentă flictena cu conținut seropurulent.

Tratament – se excizează flictena, fără anestezie, şi se fac spălături cu apă oxigenată şi soluție de betadină 10 %. Trebuie explorată suprafața dermului pentru a depista o eventuală comunicare cu o colecție profundă (abces în „buton de cămaşă") şi care va fi evacuată.

Pansamentul se schimbă zilnic.

Panarițiile unghiale – reprezintă cea mai frecventă supurație întâlnită la femei după efectuarea manichiurei fiind localizată în jurul rădăcinii unghiei sau subunghial şi cauzată de Stafilococul auriu.

Panarițiul periunghial (paronichia) – apare la nivelul cuticulei unghiale şi poate fi unilaterală sau în potcoavă (turniola)

Clinic – dureri locale, hiperemia repliului, urmată de apariția unei flictene şi constituirea pustulei (Figura.4 A, B)

Tratament – se practică excizia marginii laterale a unghiei, inclusiv rădăcina, precum şi a țesutului de granulație care o acoperă.

Panarițiul bazei unghiei (eponichia) – necesită ca *tratament* incizia pielii de o parte şi de alta a marginilor laterale ale unghiei

(pe 3 – 4 mm) cu excizia rădăcinii unghiei (Kanavel).
(Figura.4 C, D, E).

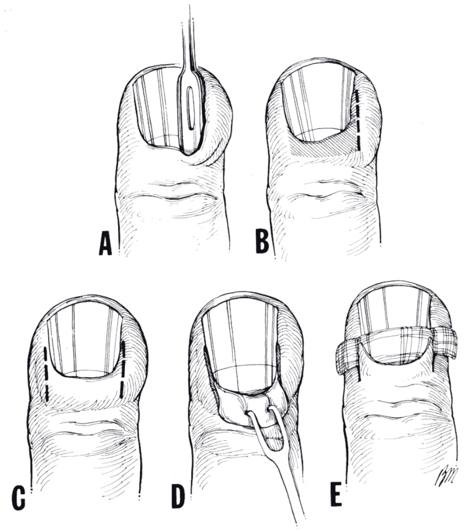


Fig. 4

Panarițiul subunghial (subonichia) – puroiul se dezvoltă subunghial fie prin înțepare sub unghie, fie prin fuzare de la o infecție periunghială.
Clinic – durere intensă, pulsatilă, accentuată de declivitate şi în timpul nopții. Netratat, poate evolua spre evacuare şi cronicizare
(botriomicom) sau spre profunzime cu apariția osteitei.
Tratament – se practică *avulsia* (excizia) unghiei, inclusiv a rădăcinii care se scoate de sub pliul cutanat. Se aplică pansamente cu unguente cu antibiotice.

Aceste intervenții se realizează după liniştirea fenomenelor inflamatorii prin aplicarea locală de pansamente cu soluții antiseptice.
Panarițiul antracoid (carbuncul, furuncul) – apare pe fața dorsală a primei falange prin infectarea unuia sau a mai multor foliculi pilosebacei.
Clinic – tumefacție, hiperemie, flictena centrată de un fir de păr urmată de apariția de secreție purulentă.
Tratament – Incizie în cruce când puroiul s-a colectat, cu debridare şi eliminarea sfacelurilor. Pansament zilnic.

PANARIȚIILE SUBCUTANATE
Panarițiul pulpei este consecința plăgilor înțepate şi trebuie ținut cont că infecția (Stafilococul auriu) se dezvoltă între traveele conjunctive ce unesc dermul cu periostul primei falange.
Clinic – dureri puternice, pulsatile, accentuate de declivitate. Pulpa degetului este tumefiată, congestionată, dureroasă la atingere. Poate fi prezentă limfangita tronculară uneori însoțită de adenopatie. Poate evolua spre fistulizare la tegument, realizând un abces în „ buton de cămaşă ” sau se extinde spre os realizând osteita falangei distale.
Tratament – inițial, se aplică pansamente cu soluții antiseptice şi se administrează antibiotice cu spectru larg. Apariția durerilor pulsatile înseamnă colectarea puroiului şi necesită intervenție chirurgicală.
Incizia trebuie :
- să respecte inervația pulpei fără interceptarea nervilor colaterali cu apariția degetului „ orb ”;
- să asigure un drenaj eficient prin secționarea transversală a traveelor conjuctive cu deschiderea spațiilor pulpare;
- să fie plasată pe marginea cubitală a degetelor 2, 3 şi 4, iar la nivelul policelui şi degetului 5 pe cea radială, evitând formarea unei cicatrici vicioase ;
- să evite secționarea tecii flexorului.

Sunt descrise mai multe tipuri de incizii: laterale, bilaterale, în semipotcoava (M. Iselin), longitudinale sau transversale (în punctul de maximă fluctuență). (Figura.5). Inciziile A şi D nu sunt recomandate, iar E şi F sunt cele mai frecvent folosite.

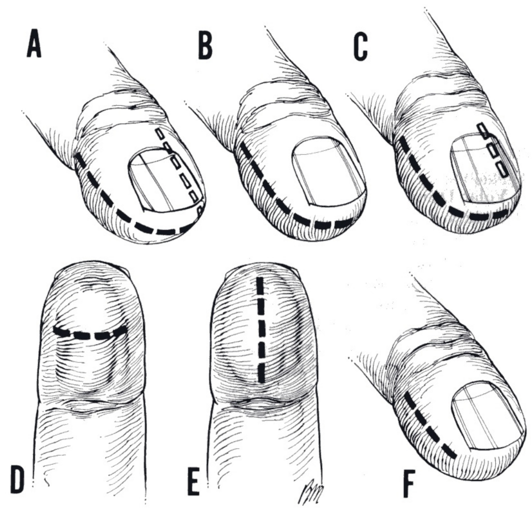


Fig. 5

Panarițiile lojilor falangelor mijlocii se dezvoltă în țesutul subcutan, deasupra tecilor fibroase.
Clinic – edemul este mai important şi fuzează dorsal.
Tratament – *Incizia* este liniară, bilaterală, simetrică şi nu trebuie să depăşească pliurile de flexie, să nu deschidă tendoanele, să nu lezeze vasele şi nervii digitali. (M. Iselin Fig. 3 A) sau (Fig. 3 B, C, K). Drenajul este obligatoriu şi se face cu lame de cauciuc.
Panarițiile lojilor falangelor proximale se pot propaga în spațiul comisural.
Clinic – edemul se propagă în spațiul comisural.
Tratament – *Incizia* este bilaterală, simetrică, liniară în supurațiile limitate. În cazul în care infecția s-a extins la spațiul comisural se practică o incizie în „Y" cu coada pe marginea laterală a falangei proximale şi brațele orientate în spațiul comisural palmar şi dorsal (M. Iselin).(Fig. 3 A, I, K).
Debridarea plăgii este obligatorie.

PANARIȚIILE PROFUNDE
Panarițiile tenosinoviale (tenosinovitele degetelor 2, 3 şi 4 – ale flexorilor) reprezintă o infecție gravă (Stafilococ, Streptococ) care poate determina leziuni ireversibile la nivelul tendoanelor, difuzarea puroiului în spațiile palmare , ajungând uneori la amputațiile de necesitate. Frecvent este secundară unei infecții de vecinătate, dar poate fi şi primitivă.
Clinic – Kanavel a descris cele 4 semne ale infecției :
1. poziție în flexie a degetului (în cârlig)
2. mărire simetrică a întregului deget
3. sensibilitate exagerată pe traiectul tecii
4. durere extremă la extensia pasivă a degetelor (apariția puroiului).

Tratament – Dacă după 24 - 48 ore de antibioterapie parenterală, cu imobilizarea şi ridicarea mâinii, durerea de la nivelului fundului de sac proximal situat la nivelul capului metacarpianului nu cedează, se impune intervenția chirurgicală. S-au descris mai multe *tipuri de incizii* :
- Incizie mediolaterală tip Bunnel cu deschiderea tecii sinoviale între articulația falangei medii şi cea distală, precum şi la nivelul fundului de sac palmar (în pliul de flexie palmar al degetelor) prin prelungirea inciziei inițiale sau incizii separate . După debridarea şi excizarea țesutului sinovial se practică o spălare abundentă cu soluții antiseptice, plaga putând rămâne deschisă sau se drenează distal sau în „ seton ".(Figura.6 D, E).
- Incizia descrisă de M. Iselin, care deschide fundul de sac sinovial proximal prin două incizii situate lateral de o parte şi de alta a bombării fundului de sac, pe 2 – 3 cm de la comisură la

pliul de flexie palmară al degetelor secționând pielea şi aponevroza palmară superficială. Apoi practică două contraincizii pe fața dorsală a mâinii corespunzator fiecărei incizii palmare. Se spală abundent plaga cu soluții antiseptice şi se drenează cu lame de cauciuc.(Figura.3 F)

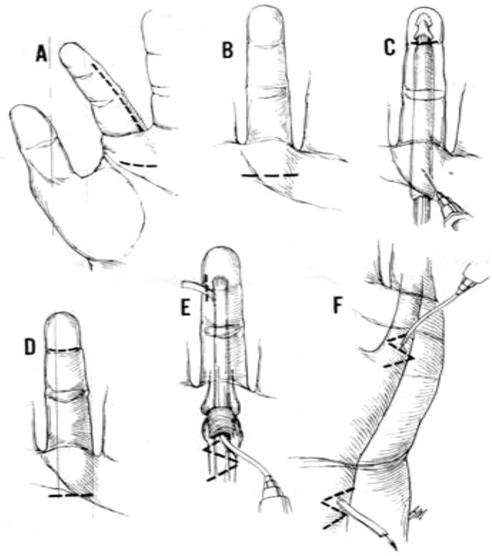


Fig. 6.

- Incizii descrise de Kanavel, Lexer, Zur Werth, etc care urmăresc deschiderea fundului de sac proximal şi distal în funcție de localizarea puroiului. (Figurile.3 D, J, H, P şi 6 A, B, C, F).

Panarițiul osos (osteita) reprezintă supurația de la nivelul oaselor degetului, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul falangei distale. Apare ca urmare a propagării infecției de la nivelul țesutului celular subcutanat. Afectarea celorlalte falange poate avea loc datorită unei tenosinovite neglijate sau ca urmare a infectării unei fracturi deschise. Infecția se poate extinde la sinovială sau articulație.(Stafilococul, E. Coli, Pseudomonas).

Clinic – apare o fistulă trenantă după un panarițiu subcutanat. Explorarea fistulei evidențiază prezența osului .

Diagnosticul şi urmărirea evoluției se realizează prin examen radiografic (Rx, CT, RMN) repetat la 8 – 10 zile care arată prezența osteitei (diminuarea intensității structurii osoase), apariția sechestrului osos după 3 săptămâni de evoluție sau chiar vindecarea după eliminarea sechestrelor şi încetarea supurației
(remineralizarea osului). Examenul radiologic poate arăta extinderea supurației la nivelul articulației (artrita supurată).

Tratament – *Incizia* este bilaterală cu evacuarea de sfaceluri, dar fără a atinge osul, asigurând un drenaj adecvat. Antibioterapia este obligatorie, conform antibiogramei, timp de 2 – 6 săptămâni, parenteral. În momentul formării sechestrului osos acesta se extrage (dacă nu se elimină singur). Imobilizarea degetului este obligatorie. Amputația sau dezarticulația falangei se realizează doar în momentul distrucției totale a osului sau extensiei supurației spre teaca sinovială sau articulație. După vindecare, se pot încerca proceduri de reconstructie.

Panarițiul articular (artrita supurată a degetelor) reprezintă infecția (Stafilococ) dezvoltată la nivelul articulațiilor interfalangiene sau metacarpofalangiene prin inocularea directă a germenului, prin propagarea infecției din vecinătate sau metastaze septice pe cale hematogenă.

Clinic – apar dureri, febră, tumefacția şi limitarea mişcării la nivelul articulației respective. Inițial, mobilizarea este dureroasă şi limitată, apoi anormal crescută. Diagnosticul de certitudine se pune prin radiografii repetate (Rx, RMN) care arată ştergerea imaginilor osoase şi modificarea spațiului articular.

Tratament – inițial tratamentul este medical prin aplicare locală de soluții antiseptice şi antibioterapie cu spectru larg .

Dacă fenomenele septice nu cedează se trece la tratament chirurgical :

- *artrotomie* prin incizia capsulei articulare la nivelul feței dorsale, lateral de tendonul extensor, în zona cea mai fluctuentă urmată de spălături abundente cu soluții antiseptice.
- *rezecția articulară* se realizează prin două

incizii paralele, de o parte şi de alta a articulației, pe fața dorsală, menajând tendonul extensor cu extirparea capului falangei sau a metacarpianului.
Antibioterapia parenterală este obligatorie. Mobilizarea este precoce la 24 de ore postoperator.

PANARIȚIILE CAUZATE DE GERMENI SPECIALI
Panarițiul cu Herpes Simplex apare la personalul medical
(stomatologi, anestezişti) în urma contactului cu mucoasa bucală.
Clinic – durere, eritem, apariția de mici vezicule cu lichid cu conținut clar. Leziunea dezvoltă cruste care se descuamează în
3 – 4 zile .
Tratament – Acyclovir 400 mg pe 10 zile.

Panarițiul unghial cronic (paronichia cronică) este reprezentat de infecția pliului unghial determinată de Candida Albicans fiind frecventă la femei (spălătorese) şi diabetici.
Tratament – excizia unghiei şi agenți antifungici (Clotrimazol).

Panaritiul cu microbacterii atipice (marinum, avium,etc.)
Clinic – apare tumefierea nedureroasă a degetului, de lungă durată, după o plagă la acest nivel. Diagnosticul se pune prin culturi pe mediu special Lowenstein-Jensen.
Tratamentul – constă în excizarea zonei lezate şi medicamente antituberculoase (rifampicină).

Panarițiul tuberculos este rar şi are ca tratament excizia zonelor afectate şi droguri antituberculoase.

Panarițiul leprei se manifestă cu neuropatie predominant ulnară Tratament cu cortizon, rifampicină.

Plăgile muşcate sunt cauzate de om sau animale şi au o floră extrem de virulentă. Plăgile nu trebuiesc suturate imediat, cele punctiforme necesită lărgirea, debridarea atentă, lavaj abundent. Flora implicată este mixtă şi necesită triplă terapie : amoxicilină+acid clavulamic/cefalosporine, aminoglicozide, metronidazol.

FLEGMOANELE MÂINII

CLASIFICAREA FLEGMOANELOR
A. După localizarea lor:
-flegmoanele feței palmare
-flegmoanele feței dorsale
B. După localizarea lor fața de aponevroza palmară superficială :
-flegmoane superficiale – situate deasupra aponevrozei superficiale
-flegmoane profunde – situate sub aponvroza superficială
Flegmoanele profunde se împart în :
- flegmonul lojii tenare
- flegmonul mediopalmar pretendinos
- flegmonul mediopalmar retrotendinos
- flegmonul lojii hipotenare
- flegmoanele comisurale
- flegmoanele tecilor sinoviale

Se va opera orice inflamație care determină:
- tumefacția lojii însoțită de dureri pulsatile şi la palpare, cu poziție antalgică a degetelor
- tumefacția comisurilor şi a lojilor, cu edem marcat, care urcă la antebraț şi se extinde pe fața dorsală a mâinii.
- fluctuența unei regiuni cu extragerea de puroi prin puncție.

Anestezia folosită este cea generală intravenoasă sau a plexului brahial.
Germenii responsabili sunt: Stafilococul şi Streptococul

FLEGMOANE SUPERFICIALE

Flegmonul superficial palmar – cel mai frecvent, este urmarea unui panarițiu al falangei proximale sau al unui clavus (bătătura) infectat .
Clinic – dureri la nivelul unei bătături situată la baza degetului cu apariția unei flictene cu conținut seros, inflamație şi edem voluminos ce se dezvoltă la nivelul pliului interdigital şi pe fața dorsală a mâinii.
Tratament – Incizia în zona de fluctuență (sau de tumefiere maximă) cu evacuarea puroiului şi excizia clavusului .
Antibioterapie antistafilococică şi spălături locale cu soluții antiseptice.
Flegmonul superficial dorsal – apare rar pe fața dorsală a mâinii, infecția fiind produsă de streptococ.
Clinic – eritem, dureri la flexia degetelor, edem marcat, ajungând până la necroze tegumentare insoțite de ulcerații, febră, frison.
Tratament – Incizie longitudinală, paralelă cu tendoanele, la nivelul zonei de maximă tensiune (colecția se poate determina prin puncție), cu excizia sfacelurilor şi spălături cu soluții antiseptice. Se asociază antibioterapie, iar pansamentul va fi efectuat zilnic.

FLEGMOANE PROFUNDE
Flegmonul lojii tenare (Dolbeau) – apare prin propagarea unui panarițiu al policelui sau a unei infecții de la nivelul bursei radiale sau spațiului mediopalmar la nivelul lojii tenare înaintea fasciculului muşchiului scurt adductor al policelui.
Clinic – apar dureri spontane şi la mobilizarea policelui, tumefacția şi roseața eminenței tenare, cuprinzând comisura şi propagându-se dorsal.
Tratament – Incizia colecției se face pe fața palmară şi este situată paralel şi lateral de pliul de flexie al policelui, la aproximativ 2 cm (Kanavel). Se va realiza debridarea cu atenție şi cu instrumente boante pentru a nu leza vasele şi nervii digitali. Incizia plasată de-a lungul plicii de flexie trebuie evitată deoarece există riscul lezării ramului cutan şi motor tenarian al nervului median, iar cicatricea care ar urma vindecării, limitează mişcările de abducție şi opozabilitate ale policelui (Figura 7 A, 3 M). În cazul când avem funduri de sac care nu pot fi explorate se poate practica şi o *contraincizie* pe fața dorsală a mâinii de-a lungul unei linii situată paralel cu marginea radială a primului muşchi interosos dorsal
(Figura 7 B). Drenajul se realizează cu tuburi de dren sau lame de cauciuc. Se administrează antibiotice, iar mâna se imobilizează pe atelă.

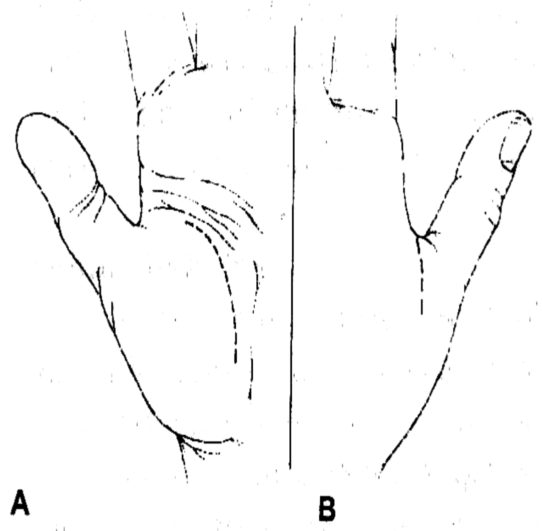


Fig. 7

Flegmonul mediopalmar (pretendinos sau retrotendinos) – apare ca urmare a unei infecții supraaponevrotice, a unui traumatism penetrant sau difuzarea unei tenosinovite, supurația localizându-se între aponevroza superficială şi tendoanele flexorilor sau profund de acestea cu comprimarea

tendoanelor, a tecii sinoviale, a vaselor şi nervilor. Poate difuza spre antebraţ, spaţiile comisulare, loja tenariană sau pielea palmară formând un abces în „ buton de cămaşă ”.
Clinic – se constată tumefacție palmară însoțită de dureri spontane şi la extensia degetelor, cu limitarea flexiei degetelor 3 şi 4, şi dezvoltarea de edem dorsal. Spaţiile comisurale de obicei nu se tumefiază.
Tratament – Incizia se efectuează pe faţa palmară în dreptul pliurilor interdigitale, perpendicular pe acestea, dar fără interesarea lor, pe 2 – 3 cm (eventual se pot practica şi *contraincizii* în caz de extensie a infecției) (Figura.8 B). Se mai pot realiza: *incizie transversală* în pliul palmar distal supradiacent metacarpienelor
3 şi 4 (Figura.8 A), *incizie longitudinală* intermetacarpiană
(Figura.8 D) sau prin combinarea celor două (*longitudinală şi transversală*) (Figura.8.C). În felul acesta se realizează penetrarea aponevrozei palmare superficiale pătrunzând la nivelul colecției situată pre sau retrotendinos cu evacuarea puroiului şi explorarea traiectelor posibile de propagare. Antibioterapia şi drenajul sunt obligatorii. (Figura.3,G, H, N).

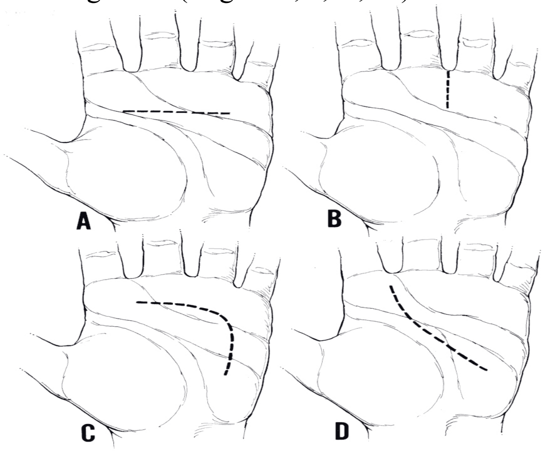


Fig. 8

Flegmonul lojii hipotenare – este mai rar întâlnit.
Clinic – apare tumefacția marginii cubitale a feței palmare însoțită de semne de inflamație. Se poate complica cu o tenosinovită.
Tratament – Incizia este *longitudinală* paralelă cu axul mâinii (pe 3-4 cm) sau *transversală* paralelă cu pliul de flexie palmară, în zona de maximă fluctuență, cu evacuarea puroiului. Drenajul se realizează cu lame sau tuburi de cauciuc. Antibioterapia este obligatorie. (Figura.9).

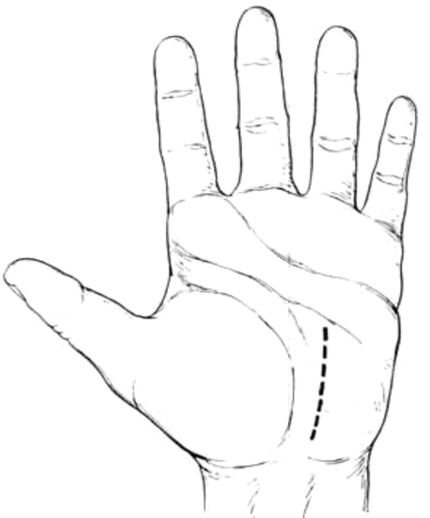


Fig. 9

Flegmonul comisural se produce la nivelul spațiilor comisurale 2, 3 şi 4 ca urmare a complicațiilor panarițiilor falangei proximale sau de la o tenosinovită supurată.

Clinic – apar dureri la nivelul spațiului comisural respectiv însoțite de edem, iar degetele se îndepartează în „V ”. Poate lua aspectul de abces în „buton de cămaşă” prin difuzarea infecției la nivel palmar.

Tratament – Incizia poate fi *longitudinală*, începută de la pliul palmar distal până la nivelul spațiului respectiv, asociată cu o incizie longitudinală dorsală (Figura 10 A, B).S-au mai descris *incizii în „Y”,* care interesează ambele fețe ale spațiului comisural şi falanga corespunzătoare (Figura 10 C), sau *incizii transversale* la nivelul pliului de flexie al degetelor (Figura 10 D). Drenajul se realizează cu lame de cauciuc. Antibioterapia şi imobilizarea mâinii sunt obligatorii.

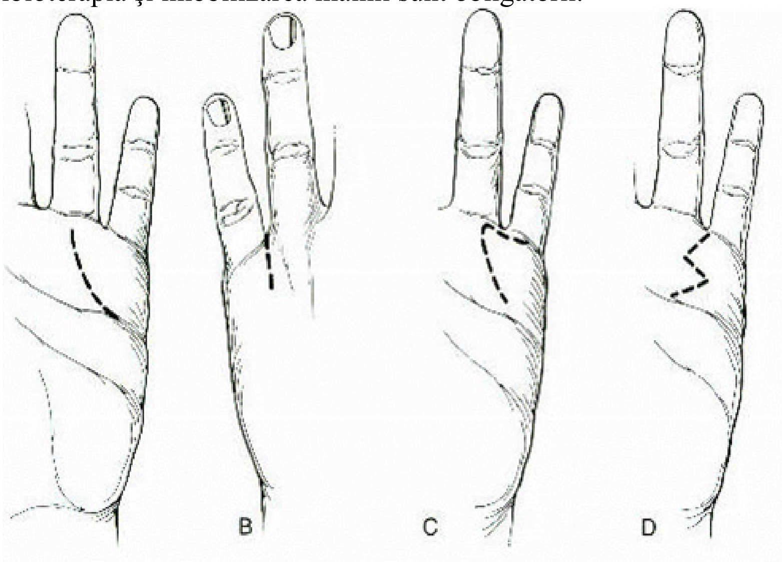


Fig. 10

Flegmoanele tecilor sinoviale palmare – sunt reprezentate de supurațiile tecilor sinoviale ale degetelor 1 (radială) şi 5 (cubitală). Reamintim că, anatomic, tecile sinoviale învelesc tendoanele flexorilor 1 şi 5 (la nivel palmar şi flexorii 2, 3 şi 4 parțial), ajung în spațiul Pirogov-Parona delimitat anterior de cubital şi flexori, iar posterior de oasele antebrațului şi de muşchiul pătrat pronator.

Clinic – durere de-a lungul tecii exacerbată de mişcarea degetului care este în flexie sau durere difuză ca urmare a propagării infecției în spațiile vecine, însoțită de edem important, roşeață şi stare generală alterată.

Tratament – Inciziile sunt cele recomandate de M. Iselin, laterale antebrahiale cu deschiderea fundurilor de sac proximale ale tecilor sinoviale şi *contraincizii* palmare şi dorsale la nivelul spațiilor 1 şi 4 intermetacarpiene. Pentru *teaca ulnară* se practică o *incizie* antebrahială de 8-10 cm care se opreşte la 2 cm de apofiza stiloidă, cu evacurea puroiului şi *contraincizii* palmară pe marginea laterală a eminenței hipotenare şi dorsală la acelasi nivel. La fel se procedează şi cu *teaca radială* cu *contraincizii* palmară şi dorsală ca pentru flegmonul tenarian. (Figura 6 F).

În cazul infecțiilor grave se poate practica *incizia continuă antebrahio-palmară* (Figura 3 H, N, P) recomandată de Lecene care porneşte de la nivelul treimii inferioare a antebrațului, coboară medial şi/sau lateral de-a lungul sinovialei cu puroi (incizie în „Y” inversat).

Drenajul, imobilizarea mâinii şi antibioterapia sunt obligatorii.

Postoperator Fizioterapia este indicată după 12-24 ore, cu mobilzarea activă a degetelor şi mâinii.

Se vor efectua băi şi pansamente cu soluții antiseptice.

Mâna va fi ridicată la nivelul cordului. Imobilizarea mâinii se realizează pe o atelă Crammer în poziție proclivă până la diminuarea edemului.

Antibioterapie 7-10 zile conform antibiogramei (se pot adăuga şi antibiotice în plagă – baneocin, metronidazol) asociată cu antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) şi antialgice.

Recomandari bibliografice

● Angelescu N– **Infectiile acute ale degetelor si mainii**, Editura Medicală, Bucureşti, 1986, pg. 276-302.
● Isac Fl. – **Infectiile mainii si degetelor, in Tratat de Patologie Chirurgicala, sub redactia Angelescu N.**, Ed. Medicala, Bucureşti, 2001, pg. 566-573.
● Iselin M. – **Chirurgie de la Main, ed. a II-a**, Ed. Masson, Paris, 1995
● Kanavel A.B. – **Infections of the hand. A guide to Surgical Treatment of Acute and Chronic Suppurative Processes in the Fingers, Hand and Forearm**, Philadelphia, Lea&Febiger, 7th Ed., 1943.
● Neviaser R.J. – **Acute infections.** In Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC (eds): Green's Operative Hand Surgery, 4th Ed. New York, Churchill Livingstone, 1999, pg. 1033-1044.

CAPITOLUL 5

AFECȚIUNI VASCULARE

Şt. Neagu, S. Simion

PATOLOGIA ARTERELOR

Autori: S. Simion, B. Mastalier, C. Popa, T.D.Poteca

I. SCURT RAPEL DE MORFO-FIZIOLOGIE ARTERIALĂ

Sistemul arterial este cel care distribuie sângele la țesuturi, asigurând astfel condiția de bază a existenței *metabolismului tisular*. Ramurile arteriale se *anastomozează* la diferite niveluri, astfel încât o anumită regiune anatomică primeşte sânge din mai multe surse vasculare, situație care corespunde conceptului de ***circulație colaterală***. Gradul de extensie şi funcționalitate al circulației colaterale diferă de la o zonă a sistemului arterial la alta (de la un organ la altul), aceasta fiind cel mai puțin bine reprezentată în cazul *arterelor coronariene, renale şi retiniene*, care realizează în țesuturi o ***circulație de tip terminal*** („end arteries"). Dezvoltarea şi starea funcțională a circulației colaterale este un aspect de maximă importanță în cazul ocluziei sursei arteriale principale a unui organ; în asemenea situații, eficacitatea circulației colaterale depinde şi de tipul/timpul instalării ocluziei (ocluzie acută față de ocluzie cronică).

Histologic, peretele vascular este format din trei straturi concentrice sau *tunici*, dinspre lumenul vascular spre exterior→tunica internă sau intima, tunica medie sau media şi tunica externă sau adventicea:

1.**Intima** este formată din *endoteliu* (pe o membrană bazală), puțin *țesut conjunctiv lax subendotelial.* ***Limitanta elastica internă*** (alcatuita din fibre elastice dense) separa tunica intima de medie;

2.**Media** este formată din *celule musculare netede dispuse concentric*, *colagen de tip III* (fibre reticulare) si fibre elastice dispuse izolat saunsub forma de lamele fenestrate cu rol in difuzia substantelor nutritive catre zonele profunde ale peretelui vascular. ***Limitanta elastică externă*** alcătuita din tesut conjunctiv bogat in fibre elastice, separă tunica medie de adventice.

Gradul de reprezentare a mediei variază foarte mult între diferitele segmente ale arborelui arterial;

3.**Adventicea** conține *fibroblaşti*, *colagen de tip I* şi *puține fibre elastice, dar si fibre nervoase, vase sanguine mici (vasa vasorum) si capilare limfatice.*

Nutritia arterelor este asigurata de vasa vasorum pentru vasele de dimensiuni mari (doua treimi externe ale peretelui vascular). Intima si portiunea interna a mediei sunt avasculare si substantele nutritive provin prin difuziune din sangele circulant.

Inervatia este realizata de o retea de fibre nervoase *amielinice* care ia nastere la nivelul adventicei si ajunge pâna in vecinătatea fibrelor musculare ale mediei, având *rol vasomotor*; fibre *mielinice* cu *rol senzorial* (reglarea presiunii sanguine) ajung pana in stratul intern al mediei.

În termeni relativi, peretele vascular extern în ansamblu (medie + adventice) devine considerabil mai gros (de fapt *raportul dintre grosimea peretelui si lumenul vascular*) pe măsură ce se trece de la artere de calibru mare la artere de calibru mediu, fapt de care trebuie ținut seama când se face *descoperirea intimei pentru suturi vasculare* („decapişonarea" adventicei-de fapt a întregului perete extern-pentru *sutura eversantă*, intimă la intimă, a vaselor).

Caracteristicile histologice ale peretelui arterial sunt dependente de mărimea arterei (artere mari, artere medii, arteriole/metaarteriole, capilare) şi sunt adaptate funcției pe care o îndeplineşte respectivul segment al sistemului arterial; țesutul conjunctiv (colagen) este prezent la toate nivelurile sistemului arterial, dar proporția sa creşte pe măsura scăderii calibrului vascular, devenind dominantă în arterele mici.

Pe baza dimensiunilor şi a aspectelor structurale, arterele sunt impărțite in trei categorii:

1.Mari -de *tip elastic*: -*a. aortă, aa. subclavii, aa. carotide, aa. axilare şi aa.iliace, aa. pulmonare;*

-media este groasa, bogata in fibre elastice aranjate in straturi compacte.

2. Medii- *de tip muscular*:- majoritatea arterelor din organism;

-tunica medie este compusă predominant din celule musculare netede cu aranjament circular sau spiralat; elastina e dispusă cu precădere la nivelul limitantelor (internă şi externă).

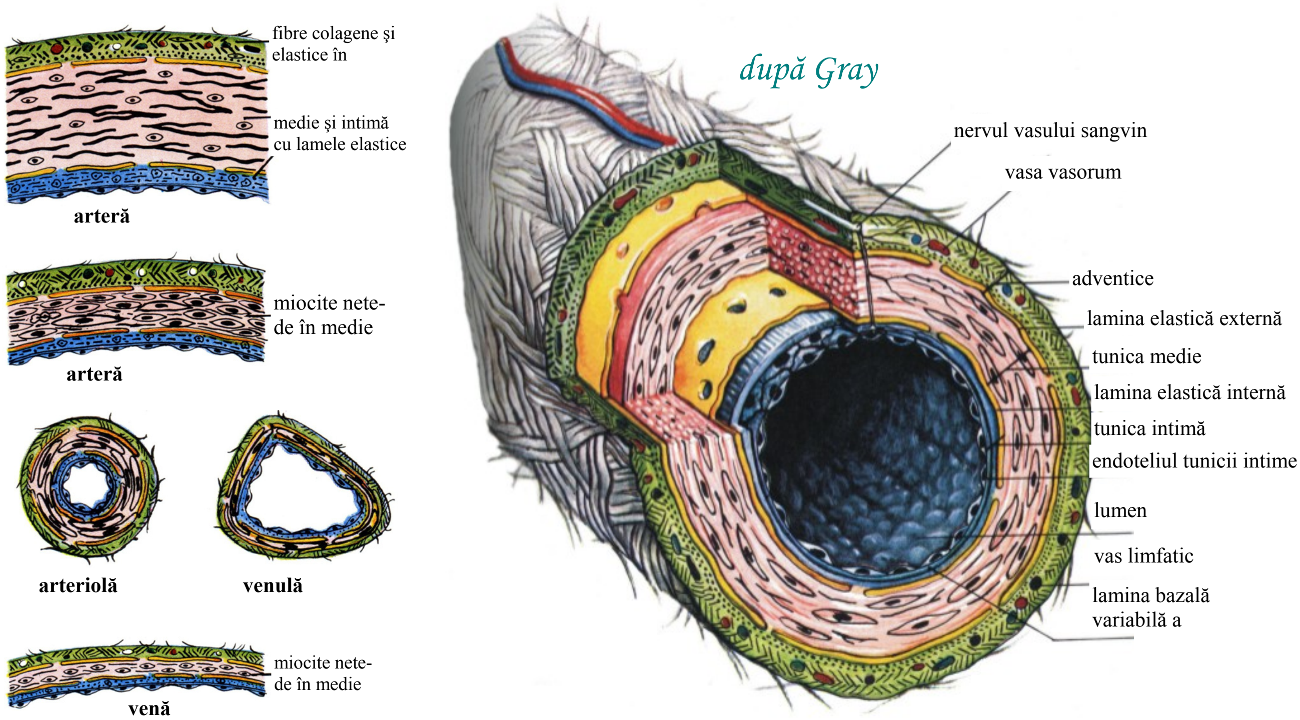
3.Mici (diametru mai mic de 2 mm) şi ***arteriolele*** (diametr între 20 şi 100µ);

-au media subțire formată din 1-2 straturi de celule musculare netede (procentual însă, sunt predominant musculare);

- ***metaarteriolele***:-situate între arteriole şi *capilarele adevărate*;

  -prezintă doar un strat muscular discontinuu;

- ***capilarele*** au un strat endotelial aşezat pe o membrană bazală şi, ocazional, pericite cu rol în contracție.



Principalele caracteristici arhitecturale ale vaselor sangvine

Arterele de calibru mare (corespunzător tipurilor histologice elastic şi muscular) transportă sângele, sub presiune, către țesuturi şi, în acest segment funcțional, peretele vascular este gros şi rezistent.

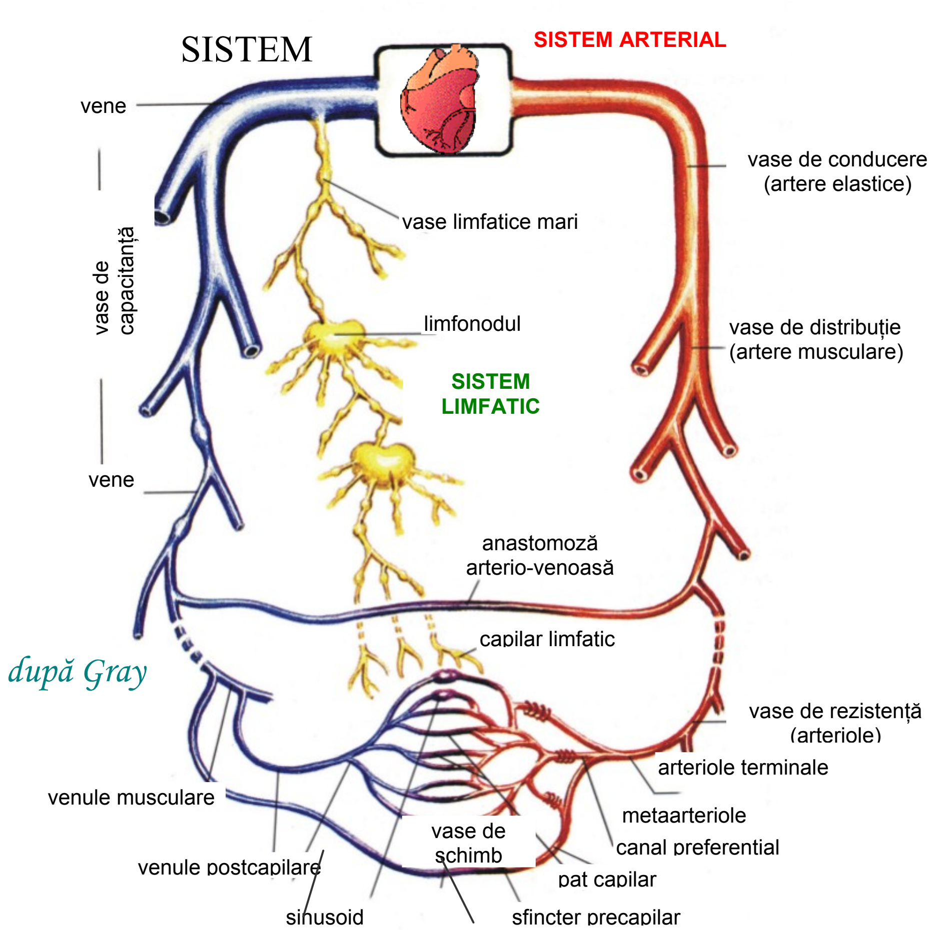
Arteriolele, ultimele ramuri ale sistemului arterial, funcționează ca valve cu rol în controlul trecerii sângelui spre patul capilar; peretele lor muscular este intens contractil, permițând variații importante ale calibrului arteriolar şi putând realiza chiar obliterarea completă a lumenului arteriolar; cu acelaşi sens funcțional, la trecerea între metaarteriole şi capilare, există un sfincter precapilar. Capilarele reprezintă segmentul de schimb între sânge şi lichidul interstițial, de aceea peretele acestora este subțire şi selectiv permeabil.

Segmentul din sistemul circulator format din arteriole, metaarteriole, capilare şi (de partea sistemului venos) din venulele postcapilare reprezintă ***microcirculația***, sectorul la nivelul căruia sângele îndeplineşte rolul său în menținerea metabolismului tisular. Sângele din arteriole trece într-un sistem de metaarteriole, mici vase cu structură intermediară între arteriole şi capilare, foarte sensibile la condițiile tisulare locale, la nivelul cărora se realizează *reglarea locală a fluxului sangvin tisular*.

Schimburile de substanțe între sânge şi lichidul interstițial se realizează la nivelul capilarelor, dintre care unele, numite *canale preferențiale sau capilare „de shunt”* fac legătura direct între arteriole şi venule, iar altele, *capilare adevărate*, iau naştere din metaarteriole. La nivelul originii capilarelor adevărate din metaarteriole există un *sfincter precapilar*, o fibră musculară netedă circulară a cărei contracție dictează starea funcțională (deschis sau închis) a capilarului respectiv.

Microcirculația, la nivelul fiecărui organ, este astfel structurată încât să servească în mod specific funcția organului respectiv, diferențe între diverse țesuturi constatându-se atât la nivelul topografiei vaselor cât şi, mai ales, la nivelul structurii capilarelor; astfel, capilarele pot fi continue sau fenestrate, sinusoide, etc., structuri diferite conferindu-le *caracteristici de permeabilitate* diferite:

TIP CAPILAR	LOCALIZARE	JONCȚIUNI ENDOTELIALE STRÂNSE	MEMBRANA BAZALĂ	FENESTRAȚII	DIAFRAGME
nefenestrat	glande exocrine, plămâni, muşchi, țesut nervos	+	continuă	-	-
fenestrat cu diafragme	glande endocrine, intestin, rinichi	+	continuă	+	+
fenestrat fără diafragme	glomeruli renali	+	continuă, groasă	+	-
sinusoide	ficat, splină, măduvă osoasă	- (GAP)	discontinuă	+	-



Nomenclatura vaselor din sistemul hemo-limfoid

În afara rolului său în schimburile între mediul extern/sânge/țesuturi, sistemul arterial este implicat în mod fundamental în fiziologia circulației şi a homeostaziei presionale, în cea a coagulării şi fibrinolizei, în realizarea răspunsului inflamator şi a răspunsului imun, în metabolismul lipoproteinelor.

Este vorba, în marea majoritate a cazurilor, de rolurile care îi revin, in diverse sisteme de reglare, ***celulei endoteliale***, celula cu cele mai multe şi, probabil, cele mai importante funcţii în organism. La nivelul endoteliului se secretă NO, PGI_1, endotelină$_1$, factor von Willebrand, se exprimă liganzi pentru celule circulante cum ar fi celulele sistemului imun, se converteşte angiotensina I în angiotensină II, se inactivează trombina, bradikinina, serotonina, norepinefrina, diverse categorii de prostaglandine şi tromboxani, se extrag componente din VLDL, etc..

Datorită acestei situaţii centrale în multe sisteme funcţionale în organism dar, mai ales, *datorită rolului antitrombotic esenţial al celulei endoteliale, chirurgia vasculară se practică cu protejarea la maximum a endoteliului vascular.*

II. METODE DE INVESTIGAȚIE ŞI TRATAMENT ÎN BOLILE CHIRURGICALE ALE ARTERELOR

Controlul chirurgical al sistemului vascular, dobândit odată cu dezvoltarea tot mai amplă a chirurgiei vasculare, reprezintă una din realizările majore ale chirurgiei în general.

Dacă, pe de o parte, chirurgia vasculară poate fi privită ca un domeniu de strictă şi înaltă specializare, pe de altă parte, orice chirurg ar trebui să ştie să repare un vas pe care l-a lezat accidental.

Un alt aspect îl reprezintă acela că, de multe ori, chirurgul generalist se confruntă cu urgențe generate de condiții patologice foarte frecvente actual, cum ar fi boala aterosclerotică sau bolile cardiace emboligene, care au drept sancțiune radicală optimală intervenții chirurgicale pe vase, urgențe în care salvarea unui membru sau chiar salvarea vieții pacienților depinde de promptitudinea şi competența cu care chirurgul generalist se implică în chirurgia vasculară.

Tehnica intervențiilor chirurgicale pe artere s-a dezvoltat şi diversificat foarte mult în ultima perioadă, susținută în mare măsură de **mijloacele moderne de diagnostic şi evaluare preoperatorie** a bolilor chirurgicale ale arterelor. Metodele utilizate în diagnosticarea bolilor arteriale sunt:

-non-invazive: oscilometria, pletismografia, măsurarea presiunii arteriale cu determinarea indexului gambă-braț, teste de efort, echografia (foarte valoroasă, cu multiple variante întrebuințate în diverse situații-echocardiografia transtoracică şi transesofagiană, echografia Doppler), mai nou rezonanța magnetică nucleară (RMN=MRI: magnetic resonance imaging), uneori tomografia computerizată;

-invazive: în principal arteriografia, cu variante ca angiografia izotopică, etc..

*Standardul de raportare („golden standard") în explorarea arterelor îl reprezintă, în toate situațiile**, arteriografia***, dar efectuarea acesteia nu este necesară în practică în toate cazurile.

- **Oscilometria-**metodă orientativă folosită în investigarea patologiei arterelor periferice, a pierdut în prezent din importanță, odată cu intrarea în practica largă a metodelor imagistice directe. Clasic, se foloseşte oscilometrul Pachon-Recklinghausen pentru înregistrarea oscilațiilor maxime la nivelul presiunii arteriale medii (indice oscilometric); furnizează date indirecte despre permeabilitatea vaselor periferice principale.

- **Pletismografia-**înregistrarea variațiilor pe care activitatea cardiacă le induce în volumul membrelor. A reprezentat multă vreme principala modalitate de investigare neinvazivă a arterelor periferice, dar este în prezent înlocuită de metodele imagistice directe; se mai foloseşte în combinație cu *determinarea presiunii arteriale segmentare* la nivelul membrelor.

- **Determinarea indexului gambă-braț** (AAI=ankle-arm-index) este investigația cu care se începe evaluarea ocluziei arteriale periferice, în caz de simptomatologie clinică sugestivă. *AAI este în mod normal cuprins între 0.91-1.3*, gradul de alterare a valorilor sale cuantificând gradul obstrucției periferice (vezi diagnosticul ocluziei arteriale periferice). Analiza poate fi sensibilizată prin efectuarea determinărilor în cadrul unei *probe de efort*.

- **Ultasonografia** (echocardiografia transtoracică sau transesofagiană, echografia Doppler a arterelor periferice, etc.) este metoda *cea mai utilizată actual* în diagnosticul vascular:

-Echocardiografia transtoracică (de suprafață) este, în majoritatea cazurilor, metoda de primă alegere pentru evaluarea anatomiei şi funcției cardiace; primii 3-4 cm ai aortei toracice pot fi, de asemenea, vizualizați (în fereastră parasternală, ax lung). Imaginea obținută este definită în funcție de *poziția transductorului* (parasternal, apical, subcostal, suprasternal) şi de *tipul secțiunii* (fereastră: ax lung, ax scurt, 4-camere, 5-camere). În majoritarea cazurilor, se foloseşte pentru orientarea şi descrierea imaginii convenția propusă de Societatea Americană de Echocardiografie: poziția transductorului este considerată în partea superioară a ecranului, structurile laterale sunt afişate în partea dreaptă, iar structurile mediale în partea stângă a ecranului.

-Echocardiografia transesofagiană este de preferat celei transtoracice în evaluarea *aortei proximale* şi în investigarea *surselor de embolie cardiace* dar, pentru majoritatea pacienților, se recomandă efectuarea unei echografii transtoracice înaintea celei transesofagiene. Tipurile principale de imagini obținute prin abordul trans-esofagian sunt cele în plan orizontal (0°) şi în plan vertical (90°).

-Ecografia Doppler este în prezent *cel mai folosit instrument în evaluarea arterelor periferice*; trasductorul detectează variațiile de frecvență ale ultrasunetelor determinate de particulele în mişcare din sânge şi acestea sunt procesate într-o varietate de moduri (*Doppler pulsat, Doppler continuu, Doppler color).* Tehnica este simplă şi ieftină, dar are dezavantajul că nu detectează patologia vasculară în absența alterărilor hemodinamice; acest neajuns este relevant mai ales în evaluarea sistemului cerebrovascular, unde plăcile ateromatoase non-stenozante pot avea semnificație clinică.

-O îmbunătățire semnificativă a procedeului o constituie combinația dintre echografia în timp real în mod B şi analiza spectrală Doppler, cunoscută drept ***duplex Doppler*;** este metoda cu *cea mai mare acuratețe în investigarea leziunilor arterelor periferice*, dar este scumpă. Analiza arterelor membrului inferior prin duplex Doppler începe de la a. femurală comună şi se desfăşoară distal, spre a. poplitee. Aspectul normal al undei arteriale periferice este trifazic, după cum urmează:

-porțiune anterogradă ascendentă în sistolă;
-inversarea fluxului precoce în diastolă;
-flux anterograd tardiv în diastolă.

- **Rezonanța magnetică nucleară** este o explorare non-invazivă ca şi echografia, oferă rezoluție considerabil mai bună decât echografia, dar este scumpă şi rareori disponibilă în urgență; este indicată în *monitorizarea pe termen lung a patologiei arterelor mari.*

- **Tomografia computerizată standard** (CT-scan, tomodensitometrie) este utilizată în investigarea patologiei vaselor mari atunci când atât ultrasonografia transesofagiană cât şi rezonanța magnetică nucleară sunt indisponibile (sau, în cazul RMN mai ales, contraindicate); varinta acestei metode, cunoscută drept **CT spiral**, este o analiză de mare acuratețe, dar foarte scumpă.

Chirurgia vasculară cuprinde un spectru larg de modalități operatorii, de la aborduri încadrabile între explorările intervenționiste la intervenții reconstructive ample ca grefele sau by-pass-ul; intervenții posibile pe vase sunt, în funcție de patologia subiacentă:

1.*embolectomia şi endarterectomia*;

2.*angioplastia cu patch* („patch graft angioplasty”), *angioplastia translumenală*, percutană sau intraoperatorie, *angioscopia* şi *laser-angioplastia*;

3.*by-pass-uri anatomice si intraanatomice;*

4.*operatii hiperemiante;*

5.*amputatii.*

Intervențiile „deschise”, ample, au la bază tehnicile de:

1.sutură şi

2. anastomoză vasculară.

1.Sutura vasculară are drept principiu fundamental refacerea continuității intimale (sutura intimă la intimă, *eversantă*), cu reducerea la minim a traumatizării endoteliului

Indicatii:

Etape:

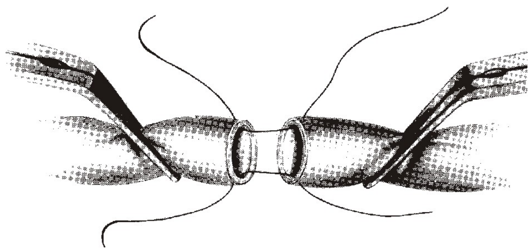
-*descoperirea largă*, în amonte şi în aval, a vasului şi a ramurilor sale (se spune că în chirurgia vasculară se utilizează cea mai largă cale de acces din chirurgie în general);

-*mobilizarea vasului*, în funcție de posibilități şi de condițiile locale, care vor dicta alegerea tehnicii propriu-zise de sutură.

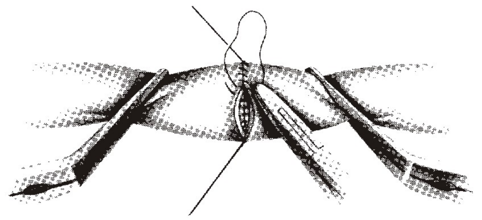
-*sutura vasculară* se realizează *„uscat şi la alb”,* adică după obținerea controlului fluxului vascular din amonte şi aval; contolul vascular se realizează prin clampare proximală şi distală, de obicei transversală („cross-clamping”); clamparea longitudinală se poate face în scopul menținerii parțiale a fluxului sangvin în vasele mari, în acelaşi timp cu realizarea controlului sângerării în aria lezională.

-*sutura propriu-zisă* se poate face *cu fire separate* (singura tehnică care se practică pe vasele mici, deoarece este minim stenozantă) sau *în surjet* (tehnică preferată pentru vasele mari); surjetul se face pe porțiuni, între două sau trei fire de direcționare (fire eversante) care se pun la început.

-*materialul de sutură* cel mai des folosit este firul de Prolene de diverse dimensiuni.



Ancorarea capetelor vasculare prin 2 fire trecute eversant la poli



Închiderea tranșei anterioare cu surjet de Prolene (se vede în spate tranșa posterioară închisă tot cu

III.PATOLOGIE ARTERIALA

1.TRAUMATISMELE ARTERIALE

Leziunile traumatice ale arterelor au două manifestări anatomo-clinice majore, ***ischemia acută periferică şi hemoragia***, aceasta din urmă constituind caracteristica definitorie a acestui tip de patologie şi justificând abordarea traumatismelor arteriale ca entitate de sine stătătoare, separat de alte cauze de ischemie acută periferică.

Consecințele traumatismului arterial depind de intensitatea şi natura traumatismului, mărimea şi localizarea arterei interesate şi gradul de afectare al acesteia.

Similar oricărei alte structuri anatomice posibil interesate, traumatismul poate determina la nivel arterial **trei tipuri de leziuni**:

1.contuzie (traumatism închis): afectează parțial structurile peretelui arterial, se constată afectare maximă a endarterei, explicând astfel formarea unui tromb ocluziv; funcțional determină ocluzie graduală fără sângerare; clinic se manifestă prin absența pulsului şi ischemie distală;

- **traumatism deschis:**

  plagă arterială parțială: este corelată cu apariția unui *hematom* care se dezvoltă compresiv în țesuturile adiacente şi a unui tromb parțial care, în cazul arterelor mari, nu reuşeşte să realizeze hemostază eficientă; funcțional determină sângerare masivă, cu păstrare parțială a fluxului distal şi ischemie minimă; manifestarea clinică majoră este hemoragia;

  plagă arterială totală: reprezintă secționarea completă a peretelui arterial, cu constricție şi retracție consecutivă a capetelor de secțiune; în cazul unui vas de calibru nu foarte mare şi în condițiile unei reacții coagulante potente, se constată apariția de trombi care se propagă bidirecțional; *funcțional* se constată sângerare a cărei intensitate este corelată cu calibrul vasului interesat şi dispariția fluxului distal; *clinic* se manifestă prin hemoragie, absența pulsului şi ischemie distală.

Ținând cont de faptul că hemoragia reprezintă principala problemă ce se cere a fi rezolvată imediat în oricare intervenție chirurgicală efectuată electiv sau în urgență, datorită riscului vital implicat, se justifică prezentarea principalelor tehnici de hemostază pe care chirurgul le are la îndemână în practica sa:

- ***presiune directă digitală*** în amonte, dar şi în aval de locul producerii efracției vasculare→cea mai eficientă metodă de realizare a hemostazei în urgență (hemostază temporară pe vasele mari, hemostază definitivă pe vasele mici); ca măsură de prim ajutor se mai menționează şi ***aplicarea de***

garouri proximal de locul arterei lezate (la nivelul membrelor), sau ***compresie puternică*** (în cazul altor localizări);

- ***tamponament*** prin folosire de diferite dispozitive dintre care cel mai cunoscut este banalul *meşaj tip Mickulicz*→poate realiza hemostază în cazurile disperate cu sângerare abundentă ce nu poate fi stăpânită prin alte tehnici chirurgicale (lezare de plexuri vasculare, perete vascular friabil, etc.); modern există preparate speciale care îmbină efectul compresiei mecanice cu cel al hemostazei chimice, fiind construite pe baza unor soluții de tipul derivaților de fibrină sau trombină şi conținând substanțe cu efect topic hemostatic pe vasele mici;
- realizarea unei ***hemostaze chimice*** prin folosirea topică şi sistemică a substanțelor cu acțiune specifică;
- folosirea proprietăților hemostatice ale ***apei oxigenate*** în cazul producerii de leziuni pe vase mici ce nu se pretează la hemostază chirurgicală dar prezintă riscul unor mari pierderi sangvine ce nu pot fi controlate, etc.;

la urmă dar nu în ultimul rând, ***repararea chirurgicală*** a vasului lezat trebuie tentată şi realizată de câte ori este posibil în cazul sîngerărilor care nu se pretează la nici una din tehnicile prezentate mai sus, fiind singura metodă hemostatică sigură şi de asemenea singura posibilă în cazul leziunilor vasculare majore; în funcție de posibilitățile de supleiere a vascularizației, se poate recomanda *simpla ligatură* a capetelor vasului lezat sau, dimpotrivă, se impune restabilirea continuității arteriale prin *arteriorafie laterală*, *anastomoză simplă* sau *refacere prin interpunere de homo sau allogrefă*

Traumatisme vasculare specifice:

- ***Traumatismele vaselor gâtului***

Anatomia gâtului constă din două pachete neurovasculare mari situate în tecile carotidiene,care sunt foarte aderente la structurile aerodigestive-fiind astfel evident faptul că traumatismele vaselor cervicale mari sunt frecevent asociate de lezarea structurilor adiacente.

Un hematom cervical care se expansionează prezintă o amenințare iminentă la adresa căilor aeriene ale pacientului.La unul din patru pacienți cu leziuni cervicale penetrante sunt lezate vasele mari.Structura vasculară cea mai lezată este vena jugulară internă,care se pretează la reparare laterală simplă sau ligatură.

Lezarea unui vas cervical mare se poate prezenta ca hemoragie externă de proporții,hematom cervical ce se propagă sau un deficit neurologic.Totuşi,o leziune arterială majoră poate fi asimptomatică,astfel încât doar examenul clinic nu o poate exclude.

Afectarea arterei carotide este o afecțiune deşi potențial puțin frecventă,totuşi cu potențial devastator.Aceasta poate avea drept unic indiciu clinic un defect neurologic emisferic fără evidențiere pe CT a unei traume cerebrale.

În timpul evaluării inițiale,clinicianul are două priorități-prima este un hematom care se extinde rapid şi necesită intubare endotraheală înainte de comprimarea şi deplasarea căilor aeriene superioare,făcând intubația orotraheală imposibilă.A doua prioritate este hemoragia externă severă,care poate duce la exsangvinare.Hemoragia exterioară viguroasă necesită control tamporar prin presiune manuală sau tamponadă cu balonaş utilizând un cateter Foley până ce se ajunge la sala de operație.

- ***Traumatismele vaselor abdominale***

Majoritatea leziunilor vasculare abdominale rezultă din plăgi penetrante şi sunt associate cu alte afectări abdominale.Lezările vasculare sunt mult mai frecvente după plăgi împuşcate abdominale(25%),prin comparație cu plăgile înjunghiate(10%).

Majoritatea traumatismelor vasculare abdominale se prezintă clinic fie ca hemoragie intraperitoneală sau ca şi hematom retroperitoneal,pentru că de obicei sângerarea liberă dintr-o arteră abdominală mare duce de obicei la moarte imediată.

Uneori există indicii clinice legate de prezența unei elziuni abdominale vasculare.Un exemplu ar fi absența pulsului.

- ***Traumatismele vaselor toracice***

Un pacient cu o plagă penetrantă toracică într-un vasse prezintă în şoc ,cu fie un hemotorax masiv fie un hematom ce se expansinează.Nevoia de operație urgentă e de obicei evidentă.Foarte rar,pacientul poate fi stabil hemodinamic şi o leziune ce nu sângerează-pseudoanevrism,fistulă arteriovenoasă,arteră ocluzionată sunt suspicionate pe fundamente clinice şi apoi evidențiate angiographic

- ***Traumatismele vaselor periferice***

Evaluarea inițială şi îngrijirea unui pacient cu traumatism vascular periferic se concentrează pe controlul hemoragiei externe şi diagnosticul ischemiei membrelor.La o extremitate ischemică,evaluarea severității ischemiei şi identificarea segmentului arterial implicat sunt cele mai importante considerații.

O deosebită importanță o reprezintă statusul neurologic al extremității respective şi evaluarea existenței sindromului de compartiment.La pacientul traumatizat,instabil din punct de vedere hemodinamic,un puls arterial diminuat sau o extremitate rece şi palidă sunt dificil de evaluat,deci diganosticul de ischemie depinde adesea de compararea cu extremitatea contralaterală.

Deşi se spune că restaurarea perfuziei arteriale în mai puțin de 6 ore îmbunătățeşte ratele de salvare ale acelei extremități,fereastra de oportunitate pentru salvare nu reprezintă niciodată un interval fix,ci mai degrabă flexibil,influențat mai ales de natura leziunii,de prezența colateralelor eficiente,de vârsta pacientului şi de statusul său hemodinamic.Din toate semnele şi simptomele unei ischemii acute de membru inferior ,un deficit neurologic reprezintă cea mai importantă urgență pentru că înseamnă o amenințare iminentă a unei ischemii ireversibile.

Diagnosticul vascular non-invaziv

Pentru pacientul hemodinamic instabil, trebuie realizat examen Doppler-care reprezinta un instrument esențial de screening în obstrucția arterială atât în cazul plagilor cât şî al contuziilor,iar arteriografia este indicată pentru o diferență de presiune mai mare de 10 mm Hg între presiunile celor două glezne.Examenul Doppler mai este util pentru evaluarea severității ischemiei-absența semnalului Doppler venos reprezintă ischemie gravă.

Scanarea Duplex are o acuratețe de 98% în detectarea leziunilor semnificative din punct de vedere clinic-mai poate detecta şi leziuni arteriale minime cum ar fi pseudoanevrisme şi discontinuități ale intimei.

Rolul arteriografiei

Arteriografia este modalitatea de diagnostic pentru leziuni arteriale ale extremităților la pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic.Este indicată atunci când informația câştigată cu ajutorul ei poate influența decizia operatorie.La pacienții cu mai multe plăgi arteriale parțiale într-o extremitate ischemică şi al cei cu contuzii-arteriografia preoperatorie elimină necesitatea expunerii şi a

explorarii atente a mănunchiului neurovascular.La pacientul cu hemoragie activă ,explorarea chirurgicală imediată fără arteriografie este opțiunea ce mai corectă.

Utilizarea arteriografiei pentru a exclude traumatism arterial la pacienți asimptomatici cu plăgi pennetrante aproape de mănunchiul neurovascular s-a schimbat în ultima decadă.Deşi înainte era considerată o practică standard,s-a arătat ulterior că leziunile arteriale ce necesită reparare pot fi identificate clinic.

Dacă se realizează arteriografie de excludere pentru leziuni de proximitate,doar 10% din pacienți vor avea o anomalie angiografică,dar aceste leziuni sunt leziuni minime ce nu necesită reparare operatorie .

Extremitatea compromisă

Decizia de a amputa imediat o extremitate sever afectată(decât a încerca salvarea ei) este dificilă ,mai ales datorită faptului că reconstrucția vasculară este de obicei posibilă tehnic.Extremitatea compromisă este definită ca leziune care implică cel puțin 3 sau 4 din țesuturile majore ale unei extremități- os, țesuturi moi, vase, nervi. S-au propus mai multe sisteme pe bază de scoruri care să poată prezice soarta unei extremități bazată pe cât de severa e leziunea şi de comorbiditățile pacientului.

Totuşi,in practică decizia de a recurge la amputație se bazează pe raționamentul chirugical şi ep circumstanțele pacientului.Este o decizie de echipă şi se face doar după o examinare riguroasă a cazului.Decizia este luată de obicei în sala de operație,acolo unde extremitatea compromisă poate fi examinată în condiții optime.Este singurul mod de a evalua extensiv afectarea mai ales continuitatea nervoasă-un factor critic în procesul decisional.

Deşi însăşi leziunea vasculară este un factor în sine,ea reprezintă un component mai púțin critic decât afectarea neuronală sau capacitatea de a acoperi reconstrucția vasculară cu țesut viabil,timpul total de ischemie fiind unul din factorii decisivi.Ca regulă generală,o inervație distală complet întreruptă,distrugerea țesuturilor moi şi pierderea osoasă ce depăşeşte 6 cm- toate dau un prognostic prost pentru respective extremitate.

Leziuni specifice vaselor abdominale

O leziune înalt penetrantă pe aorta abdominală se vede rareori în sala de operație pentru că de obicei duce la exsangvinare rapidă şi moarte,Ratele de mortalitate pentru leziuni ale aortei abdominale variază între 50% şi 90% cu leziunile din vecinătatea segmentului perirenal fiind cele mai letale.Lezarea peretelui arterial necesită utilizarea unei grefe sintetice.

Plaga nepenetrantă a aortei abdominale este foarte rară,fiind rezultatul accidentului auto cu impactarea volanului sau a centurii de siguranță.Cea mai frecventă locație este originea arterei mezenterice inferioare,şi prezentarea clinică este de tromboză aortică acută secundară întreruperii intimale-şi rezolvarea chirurgicală implică poziționarea unei grefe sintetice.

Leziuni penetrante pe vasele iliace au rate de mortalitate mari(25%-40%) pentru că evidențierea şi controlarea lor pot fi dificile.Controlul proximal se face la nivelul aortei inframezocolice şi vena cavă,iar controlul distal este realizat pe vasele iliace externe la nivelul ligamentului inghinal.

Utilizarea unei grefe de a.iliacă sintetice în condițiile unei contaminări peritoneale este o cauză de preocupare. În condițiile vărsării limitate a conținutului intestinului subțire,utilizarea unei **grefe**

sintetice(după ce defectul va fi fost reparat şi câmpul irigat) este o opţiune acceptabilă.Totuşi,în condiţiile unei afectări fecale massive,mai indicat ar fi un **bypass femurofemural**.

Trebuie efectuată fascitomie după lezarea vaselor ilace pentru că edemul membrului inferior este frecvent (mai ales după ligatura venoasă) şi repararea unei leziuni arteriale iliace poate dura mult şi poate fi asociată cu ischemie prelungită.Pacientul care mai este şi hipotensiv este mai susceptibil la efectele devastatoare ale sindromului de compartiment.

Leziuni pe vasele mezenterice superioare se prezintă fie ca hemoragie exsangvinantă din rădăcina mezenterului,fie ca hematom central retroperitoneal sau intestin ischemic.

Segmentul proximal al arterei mezenterice superioare se poate expune prin rotarea viscerelor mediale spre stânga ,în timp ce segmentul infrapancreatic e abordat prin împingerea intestinului subţire spre inferior şi spre stânga şi prin incizarea peritoneului de la rădăcina mezenterului.

O altă opţiune pentru expunerea segmentului infrapancreatic este manevra Cattell-Braasch. Apropierea dintre vasele mezenterice şi complexul pancreatico-duodenal,vena cavă inferioară şi pedicululul renal stâng implică leziuni severe associate şi mortalitate înaltă.

Se poate utiliza cu success un şunt temporar în artera mezenterică superioară.Dacă este necesară utilizarea unei grefe pentru reconstrucţia arterei mezenterice superioare, o decolare a aortei distale deasupra bifurcaţiei menţine linia de sutură departe de pancreasul lezat.O laparotomie exploratorie de verificare e necesară pentru a evalua viabilitatea intestinului.Vena mezenterică superioară afectată este reparată prin venorafie laterală atunci când este posibil.Adesea singura opţiune tehnică este ligaturarea,ceea ce necesită reechilibrare hemodinamică intensivă şi poate duce la gangrenă venoasă a intestinului.O laparotomie de verificare este riguros necesară.

Leziuni penetrante pe arterele renale implică în mod tipic nefrectomie deoarece răni asociate fac inutilă reconstrucţia vaselor. Plaga renovasculară închisă este de obicei asimptomatică şi este descoperită atunci când un rinichi nu se opacifiază la CT. Arteriografia este necesară pentru diagnostic şi poate evidenţia un spectru de afectări de la discontinuitatea intimei la tromboză arterială renală completă.De obicei dacă au trecut mai mult de 4-6 ore de la producerea leziunii,şi artera renală este ocluzionată –nu se mai încearcă repararea.

Leziunile pe VCI au o rată de mortalitate foarte mare,ce depăşeşte 50%,mai ales pentru segmentele cel mai puţin accesibile ale venei(bifurcaţia iliacă, suprarenal, retrohepatic).VCI se poate evidenţia printr-o rotatie medială a viscerelor spre dreapta(fig 1) şi controlul iniţial se face prin presiune directă sup şi inf de leziune(fig 2).Opţiunile tehnice pentru segmentul infrarenal al VCI sunt repararea laterală sau ligaturarea.



Fig.2Comprimarea VCI superior si inferior de leziune. Sursa: Sabiston textbook of surgery, editia 18,2008

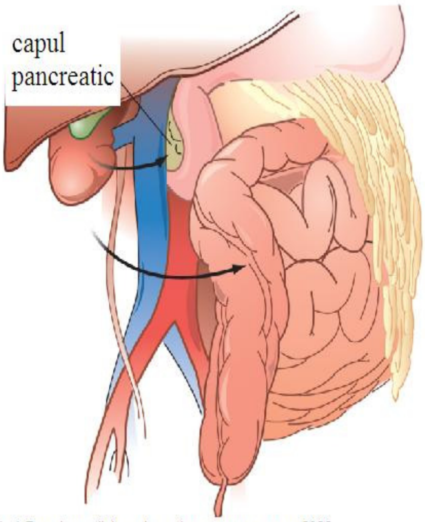


Fig.1.Rotatie mediala a viscerelor pentru a expune VCI.
Sursa:Sabiston textbook of surgery,18Edition,2008

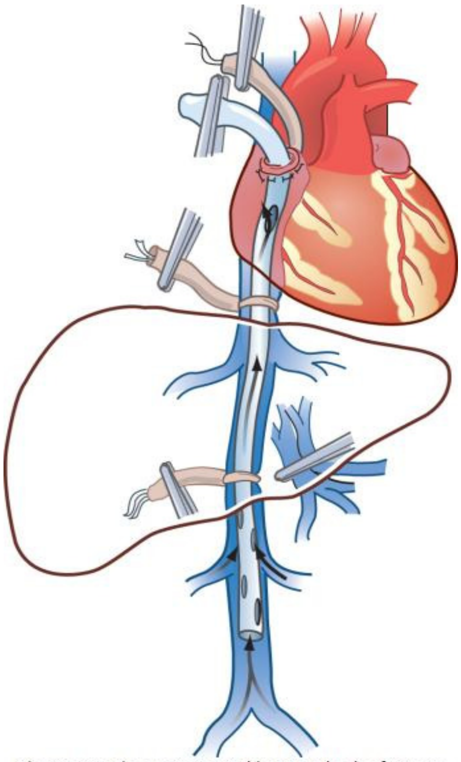


Fig.3.Sunt atrio-cav.Sursa: Sabiston textbook of surgery editia 18,2008.

Leziunile în segmentul retrohepatic al VCI sunt dificil de accesat şi de controlat.Leziunile care pot fi identificate tipic intraoperator sunt sângerare masivă venoasă fie printr-o rană hepatică profundă fie prin ficatul care sângerează din fața posterioară.O manevră Pringle nu afectează hemoragia.

De obicei până la momentul în care este recunoscută leziunea,pacientul deja va fi pierdut o mare cantitate de sânge şi se află în şoc profound.Opțiuni reparatorii directe pentru VCI sunt complexe şi au rezultate proaste.Opțiunea tehnică cea mai cunoscută este şuntul atriocav ,descris pentru prima oară de Schroch în 1968. Şuntul atriocav foloseşte fie un tub pleural fie un tub endotraheal inserat prin atriul drept pentru a exclude segmentul lezat fără a compromite încărcarea cardiacă(Fig.3.).

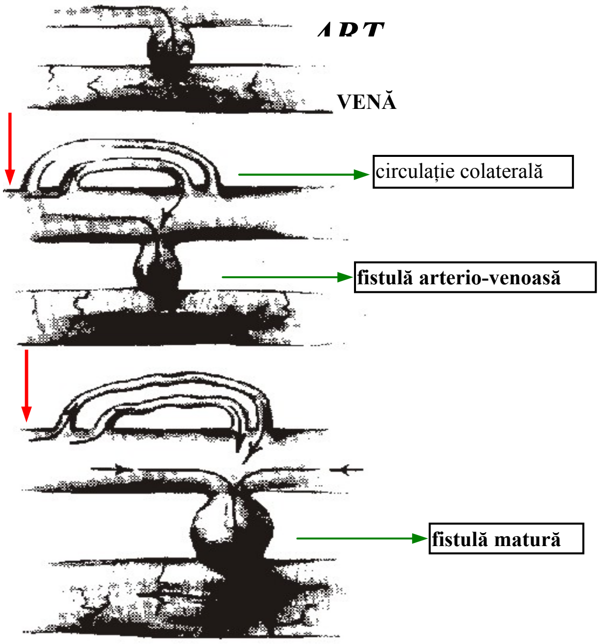
Această procedură dificilă din punct de vedere tehnic necesită experiență în ceea ce priveşte canularea cardiacă şi de obicei este realizată de două echipe ce lucrează simultan în torace şi în abdomen.Aceasta tehnică elaborată are o rată de mortalitate de mai mult de 80%.Nu există o soluție optimă pentru repararea traumatismului pe segmentul retrohepatic de VCI.

2.FISTULELE ARTERIO-VENOASE

Fistulele arteriovenoase reprezintă comunicări directe între circulația arterială şi cea venoasă, care implicit şuntează microcirculația; pot fi *congenitale* (cauzate de anomalii de dezvoltare a sistemului vascular primitiv) sau *dobândite* (spontane, traumatice, etc.).

- **Fistulele congenitale** sunt puțin simptomatice, rareori determinând creşterea debitului cardiac, cu insuficiență cardiacă în timp; dintre acestea, cele circumscrise, anume *hemangioamele*, pot fi complet îndepărtate dacă situația locală dictează o astfel de intervenție.

- **Fistulele dobândite** determină, când se formează, scăderea fluxului arterial distal de leziune şi creşterea presiunii venoase; rezistența vasculară periferică este redusă la cea a sistemului venos şi debitul cardiac creşte; în timp, fistula „se maturizează" prin dezvoltarea unei circulații colaterale care readuce perfuzia distală aproape de normal. Fistulele dobândite trebuie, în principiu, reparate chirurgical.



ETAPE EVOLUTIVE ALE FISTULEI ARTERIO-VENOASE

3.ANEVRISMELE VASCULARE

Anevrismele reprezintă dilatări localizate ale arterelor (eventual, ale venelor) care, din punct de vedere al structurii, se împart în *anevrisme adevărate*, al căror perete conține toate cele trei tunici vasculare şi *false anevrisme* (hematoame pulsatile), al căror perete extern este format doar de adventice şi care au cel mai frecvent origine traumatică.

O clasificare descriptivă cu implicații practice împarte anevrismele în:

-*anevrisme saculare*, care implică doar o parte din peretele vascular şi care au legătură cu lumenul vascular la nivelul unui colet, şi

-*anevrisme fusiforme*, care implică tot pere-tele vascular (mărirea segmentară uniformă a calibrului vascular).

Indiferent de cauza formării sale, odată format un anevrism are tendința de a creşte în diametru, din cauza distribuției nefiziologice, non-optimale, a forțelor determinate de fluxul sangvin în acel segment, şi care acționeză în conjuncție cu defectul parietal primar.

1) Anevrismele aortice:

- ***Definite***: dilatații focale, ireversibile ale aortei, cu calibru egal cu cel puțin o dată şi jumătate calibrul normal al arterei la acel nivel *(3-4 cm* pentru aorta abdominală, *5-6 cm* pentru aorta toracică).
- ***Cauze***:-frecvente: boala aterosclerotică, disecția aortică, defectele de colagen (mai des întâlnit este sindromul Marfan);

-rare: sunt reprezentate de traumatisme, infecții (sifilitice, micotice etc.), aortite granulomatoase ca aceea din boala Takayasu.

Anevrismele aortice sunt asociate cu vârsta înaintată, hipertensiunea şi cu fumatul.

Mai nou, se argumentează *rolul inflamației în etiopatogenia anevrismelor*; culturi celulare din perete anevrismal aortic secretă cantități mari de citokine, inclusiv IL_6, iar concentrația de IL_6 circulant la pacienții cu anevrisme mari ale aortei abdo-minale este semnificativ mai mare în arterele iliace comune decât în arterele brahiale.

Deoarece semnificația clinică şi abordarea terapeutică este diferită, anevrismele aortice sunt cel mai bine clasificate în funcție de sediul lor anatomic:

-*anevrisme ale aortei toracice* şi

-*anevrisme ale aortei abdominale*.

a)Anevrismele aortei abdominale:

-cel mai des întâlnite anevrisme aortice;

-sunt situate cel mai frecvent pe segmentul dintre *originea arterelor renale şi cea a arterei mezenterice inferioare;* în 5% din cazuri implică arterele renale sau alte artere viscerale.

-spre deosebire de anevrismele aortice disecante (altă formă frecventă de „anevrism” aortic, cu localizare preferențială, însă, în aorta toracică), acestea au peretele format din toate cele trei straturi ale peretelui vascular şi nu determină apariția unui lumen fals.

-incidența globală a anevrismelor aortei abdominale este de 17-37 la 100.000 de persoane pe an, iar *prevalența lor creşte considerabil cu vârsta*.

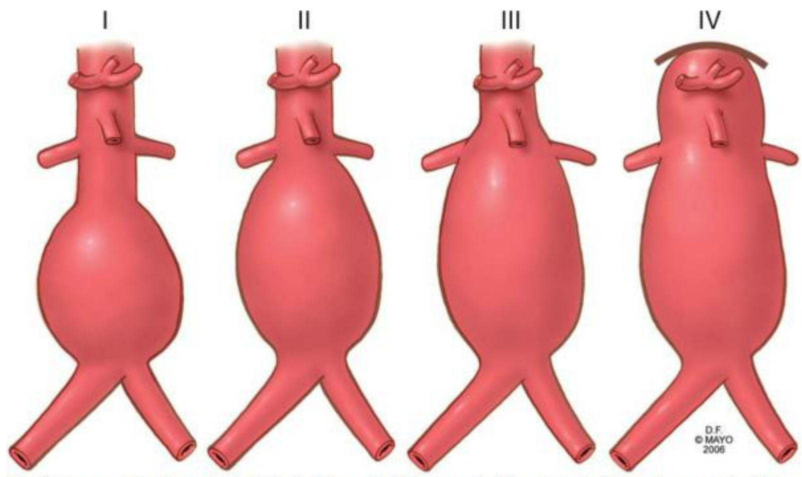
- ***prezentare clinică***: -majoritatea anevrismelor aortei abdominale determină o simptomatologie săracă, fiind descoperite în cursul examinărilor de rutină sau pentru altă patologie;

-*Examenul fizic* poate evidenția o masă abdominală pulsatilă, la nivelul sau imediat deasupra ombilicului, şi trebuie completat cu auscultația abdomenului.

-Anevrismele aortei abdominale pot fi relevate şi de *complicații datorate trombozei şi emboliei* (ischemie periferică); rar, un anevrism abdominal de dimensiuni mari poate determina *CID manifest clinic*.

-multe din anevrismele aortice abdominale rămân asimptomatice până în momentul unei eventuale rupturi.

-Anevrismele care produc simptome, însă, au risc mai mare de rupere; două manifestări clinice sugerează *expansiunea recentă* a unui anevrism abdominal: *durere lombară şi anevrism palpabil, sensibil*.



Clasificarea anevrismelor aortei abdominale: infrarenale (I), juxtarenale (II), pararenale (III), and suprarenale (IV).
Sursa:Sabiston textbook of Surgery,18 edition,2008.

Variante de prezentare clinica:

- *Anevrismul rupt* determină hemoragie mare, până la exsangvinare, cu deteriorarea profundă a statusului hemodinamic şi, uneori, cu evoluţie rapid fatală; mortalitatea la pacienţii cu anevrism aortic abdominal rupt este mai mare de 50%. Pacienţii care supravieţuiesc până la examinarea medicală se prezintă, de obicei, cu durere abdominală şi lombară, masă abdominală pulsatilă şi hipotensiune severă, instabilă; dacă starea hemodinamică a pacientului este relativ stabilă, înseamnă că ruptura a fost temporar tamponată de hematomul retroperitoneal.
- *anevrismul fisurat*, care poate mima o simptomatologie acută abdominală de tipul colicii biliare sau renale, pancreatitei sau infarctului enteromezenteric; în plus, pacienţii mai în vârstă cu hipotensiune cauzată de un anevrism fisurat pot prezenta modificări ischemice electrocardiografice.
- *anevrismul inflamator* reprezintă o entitate clinică distinctă şi se prezintă cu durere abdominală sau lombară, pierdere ponderală, teste de inflamaţie acută pozitive. Histologic se remarcă fibroză densă periaortică cu reacţie inflamatorie abundentă alcătuită din limfocite, plasmocite, macrofage şi adesea celule gigante.
- *anevrismul micotic* este un anevrism aterosclerotic care se infectează prin cantonarea la nivelul peretelui arterial a microorganismelor din fluxul circulator. Supuraţia poate distruge media potenţând dilatatia şi ruptura anevrismului.

- **diagnosticul anevrismului aortic abdominal** se bazează pe examinarea clinică, ale cărei date au fost prezentate mai sus, şi pe explorări imagistice.

Ultrasonografia este metoda diagnostică de primă alegere; mai pot fi utile CT standard sau spiral, RMN şi chiar explorarea radiologică simplă.

Pentru înţelegerea strategiei terapeutice în ceea ce priveşte anevrismul aortic abdominal, trebuie cunoscută istoria naturală a acestuia. Dovezi cumulative din studii mari sugerează că *anevrismele abdominale cresc în medie cu 0.3-0.4 cm/an*, cu variabilitate şi lipsă de predictibilitate ale ritmului de creştere destul de mari; *anevrismele mari tind să crească mai repede decât cele mici*.

Riscul de rupere creşte cu mărimea anevrismului; astfel, anevrismele mari (peste 6 cm), comparativ cu cele mai mici, au rata de supravieţuire la 5 ani mai mică (6% versus 48%) şi risc anual de rupere mai mare (43% versus 20%). În ciuda variabilităţii istoriei naturale a acestor anevrisme, este acceptată ca semnificativă clinic următoarea clasificare a riscului de rupere la 5 ani, în funcţie de mărimea anevrismului:

-*risc foarte scăzut* pentru anevrismele sub *4 cm;*

-*5%* pentru anevrismele între *4-4.9 cm*;

-*25%* pentru anevrismele între *5-5.9 cm*;

-*35%* pentru anevrismele între *6-6.9 cm*;

-*75%* pentru anevrismele de *7 cm sau mai mari*.

Limita de la care este indicată repararea chirurgicală electivă a anevrismelor aortice abdominale este de **5-5.5 cm**.

În afară de dimensiunile anevrismului, **rata de creştere** a acestuia este un factor important care influenţează decizia terapeutică; în studii prospective, anevrismele care s-au rupt au crescut semnificativ mai repede decât cele care nu s-au rupt, şi se consideră că un anevrism mic care creşte cu mai mult de 0.5 cm la 6 luni trebuie operat, deoarece prezintă risc mare de rupere.

La toţi pacienţii cu anevrism la care nu se recurge imediat la chirurgie, trebuie făcută evaluare ecografică din 6 în 6 luni; tratamentul cu beta-blocante poate fi folositor.

Mult timp, abordarea chirurgicală a acestei patologii a constat în excizie a segmentului dilatat şi reconstrucţie aortică cu grefă sintetică. În ultima vreme, se consideră că excizia peretelui anevrismal

nu este necesară, şi se recurge la *refacerea internă a lumenului prin introducerea unei grefe* (stent endovascular) care este fixată de pereții aortici, la distanță de limitele anevrismului (endovascular stent graft, graft inclusion). Disecția este astfel limitată, sângerarea intraoperatorie diminuată, iar grefa este acoperită de peretele arterial modificat, lăsat pe loc; rezultatele pe termen lung ale acestei metode nu sunt însă cunoscute. Mortalitatea operatorie este, în general, mai mică de 5% în cazul chirurgiei elective, dar depăşeşte 50% în cazul tentativei de reparare în urgență a anevrismelor aortice abdominale rupte.

b)Anevrismele aortice toracice:

-sunt mai puțin frecvente decât cele abdominale;

-sunt, în general, clinic silențioase, nu determină simptome decât atunci când cresc la dimensiuni foarte mari.

-incidența acestor anevrisme este de aproximativ 6 la 100.000 de locuitori pe an, iar prevalența lor creşte considerabil cu vârsta.

Există patru localizări anatomice majore, în funcție de care sunt clasificate aceste anevrisme:

1.aorta ascendentă;

2. arcul aortic;

3.aorta toracică descendentă;

4.aorta toraco-abdominală.

- **Diagnosticul** se bazează mai puțin pe examinarea fizică, cât pe o serie de investigații imagistice: radiografia toracică simplă, echocardiografia (cu valoare limitată), angiografia de contrast (metodă preferată), CT standard sau spiral, RMN.

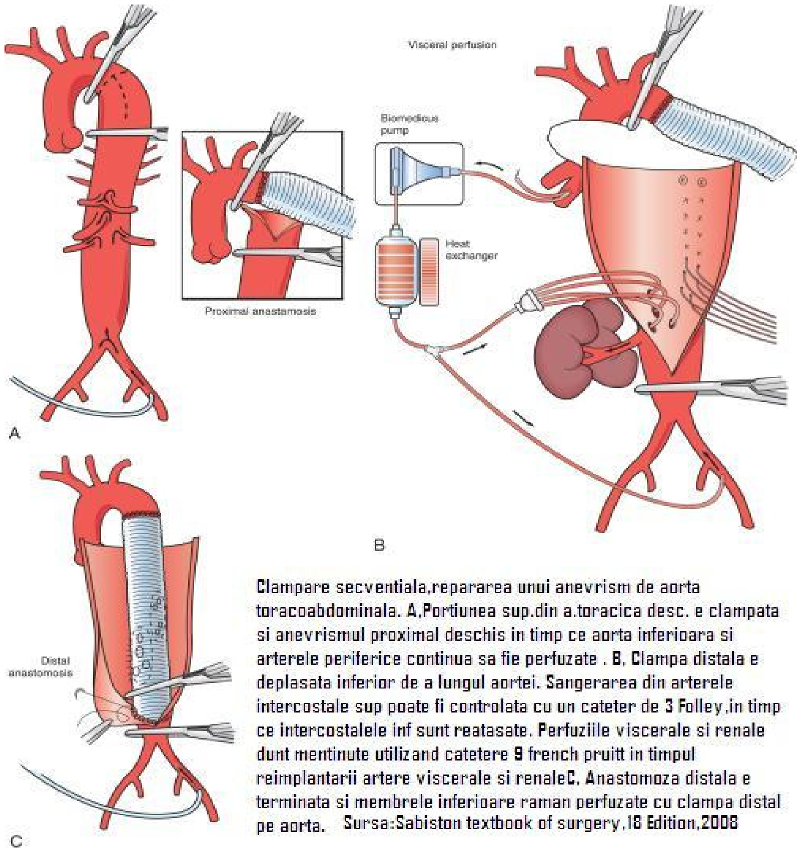
Deşi nu sunt multe date disponibile despre istoria naturală a anevrismelor aortei toracice, se sugerează că pacienții cu anevrisme mari cu această localizare mor mai frecvent prin complicații ale acestei condiții decât prin oricare altă patologie.

Anevrismele toracice cresc cu aproximativ 0.5 cm pe an, rata de creştere depinzând de dimensiunile inițiale (anevrismele mai mari cresc mai repede). Cel mai important determinant al riscului de ruptură este ***diametrul anevrismului***.

Anevrismele asimptomatice, descoperite incidental, sunt tratate inițial conservator, prin reglarea strictă şi la valori joase a tensiunii arteriale şi prin monitorizare care include evaluare CT la 6-12 luni; tratamentul beta-blocant este, de obicei, folositor.

Anevrismele simptomatice sau mari sunt tratate chirurgical de la început; mulți autori consideră că anevrismele aortei ascendente trebuie tratate chirurgical în momentul diagnosticului. Tehnica chirurgicală este asemănătoare cu cea utilizată la repararea anevrismelor aortei abdominale, dar controlul vascular proximal se obține în mod diferit în chirurgia anevrismelor toracice, operațiile efectuându-se, de obicei, cu by-pass cardiopulmonar şi/sau protecția organelor deconectate.

Abordul standard pentru anevrismele aortei ascendente este sternotomia medială, pentru anevrismele arcului aortic este toracotomia stângă (în spațiul III intercostal), pentru anevrismele toraco-abdominale este toracotomia stăngă extinsă pe marginea costală, pentru abord retroperitoneal.

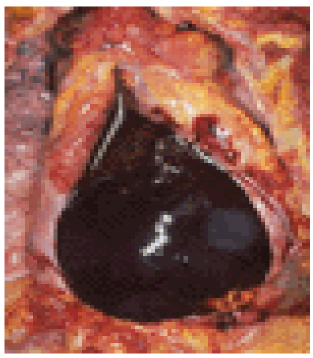


Clampare secventiala,repararea unui anevrism de aorta toracoabdominala. A,Portiunea sup.din a.toracica desc. e clampata si anevrismul proximal deschis in timp ce aorta inferioara si arterele periferice continua sa fie perfuzate . B, Clampa distala e deplasata inferior de a lungul aortei. Sangerarea din arterele intercostale sup poate fi controlata cu un cateter de 3 Folley,in timp ce intercostalele inf sunt reatasate. Perfuziile viscerale si renale dunt mentinute utilizand catetere 9 french pruitt in timpul reimplantarii artere viscerale si renaleC. Anastomoza distala e terminata si membrele inferioare raman perfuzate cu clampa distal pe aorta. Sursa:Sabiston textbook of surgery,18 Edition,2008

Situații particulare anatomo-clinice:

- **Anevrismele traumatice ale aortei** au etiologie comună cu ruptura aortică traumatică, dar evoluție clinică esențial diferită; anevrismul traumatic apare la pacienți care supraviețuiesc unui traumatism închis de aortă (mai puțin de 2% din pacienții cu astfel de traumatisme, deoarece, în majoritatea cazurilor, dilacerarea aortei evoluează cu esangvinare şi deces). Cea mai frecventă localizare a acestor anevrisme este imediat distal de originea a. subclavii stăngi. Dacă pacientul supraviețuieşte în primele 6-8 săptămâni după traumatism şi dezvoltă un astfel de anevrism, riscul de rupere ulterioară a acestuia este mic, întrucât, spre deosebire de celelalte anevrisme ale aortei toracice, anevrismele traumatice cresc foarte puțin şi pot chiar rămâne stabile pe perioade de 10-20 de ani.

- **Disecția aortică** este o afecțiune destul de comună şi adesea catastrofică, care se prezintă cu durere toracică violentă şi insuficiență circulatorie acută; evoluția este, în majoritatea cazurilor, gravă şi, uneori, rapid fatală, de aceea precocitatea diagnosticului şi tratamentului este crucială pentru supraviețuirea pacienților.



Anevrism disecant de aortă

Evenimentul primar în disecția de aortă este lezarea intimei, cu ruperea (limitată) a acesteia; degenerarea mediei aortice (*necroza medială* de diverse cauze) este considerată drept condiția preexistentă obligatorie pentru apariția disecțiilor aortice netraumatice; de fapt, deoarece o patologie atât a mediei cât şi a intimei este întâlnită în majoritatea cazurilor de disecție netraumatică a aortei, este greu de precizat dacă primo movens este ruptura intimei cu disecția secundară a mediei sau hemoragia în medie cu ruptura secundară a intimei subiacente. Sângele trece în media patologică prin breşa intimală şi separă astfel intima de adventice, creeând un *fals lumen*, care reintră, de obicei, în lumenul vascular (uneori se creează multiple comunicări între lumenul aortic adevărat–mărginit de endoteliu–şi falsul lumen de disecție–care nu are endoteliu). În timp aceste false canale se pot endoteliza ducând la *disectie cronică*.

Alterări morfologice preexistente ale peretelui vascular nu sunt intotdeauna prezente. Cale mai frecente tipuri de leziuni sunt repezentate de degenerarea mediei (*degenerare chistică medială*) caracterizată prin fragmentarea țesutului elastic şi separarea elementelor elastice şi fibromusculare ale mediei cu crearea de spații pline cu matrice extracelulară amorfã de țesut conjunctiv. Degenerarea mediei aortice insoțeşte frecvent sindromul Marfan.

Există două *sisteme de clasificare anatomică* a disecțiilor aortice:

► **Clasificarea DeBakey:**

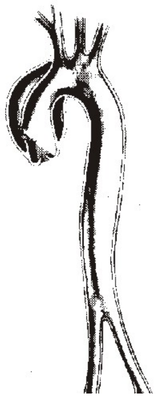
-tip I: disecții care implică atât aorta ascendentă cât şi aorta descendentă;

-tip II: disecții limitate la aorta ascendentă;

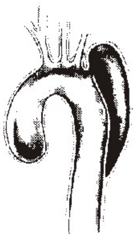
-tip III: disecții limitate la aorta descendentă; disecțiile tip IIIA încep distal de originea arterei subclavii stângi, au caracter localizat şi, prin aceasta, sunt uşor de abor-dat chirurgical (excizie – vezi discuția despre tratament); disecțiile tip IIIB încep tot distal de artera subclavie stângă, dar se propagă din aorta toracică în aorta abdominală şi, de aceea, sunt mai dificil de abordat chirurgical (este posibilă numai excizia parțială a zonei de disecție).



anevrism tip I
DeBakey



anevrism tip II
DeBakey



anevrism tip IIIA
DeBakey



anevrism tip IIIB
DeBakey

De precizat că numai 10% din disecțiile care afectează aorta ascendentă sunt limitate, marea majoritate propagându-se şi în restul aortei, în timp ce disecțiile care afectează primar aorta descendentă tind să fie limitate şi mai puțin grave decât primele. Disecțiile proximale sunt de două ori mai frecvente decât cele distale; din statistici mari rezultă că sediul leziunii (intimale) inițiale este în mai mult de 60% din cazuri în aorta ascendentă, în mai puțin de 10% din cazuri în arcul aortic, şi în aproximativ 30% din cazuri în aorta descendentă.

► **Clasificarea Daily (Stanford)**, mai veche, împarte disecțiile aortice în două tipuri:

-tipul A, disecții care implică şi aorta ascendentă, indiferent de sediul leziunii intimale primare, şi

-tipul B, toate celelalte disecții;

Această clasificare ar avea valențe practice din punct de vedere al deciziei terapeutice, în sensul în care disecțiile care implică aorta ascendentă (tip A) sunt considerate urgențe chirurgicale, iar celelalte (tip B) au ca primă opțiune terapeutică management-ul medical.

DeBakey, în schimb, recomandă *tratament chirurgical de urgență pentru majoritatea pacienților cu disecție de aortă*, rămânând să fie tratate conservator doar cazurile de disecție limitată la aorta descendentă, *stabile hemodinamic* (vezi tratamentul disecției de aortă).

Factorii predispozanți importanți pentru disecția de aortă sunt *vârsta înaintată* (pacienții cu disecție de aortă sunt cel mai frecvent bărbați între 60-80 de ani, cu istoric îndelungat de HTA) şi *hipertensiunea arterială severă*; alți factori de risc (la pacienți tineri) sunt *defectele de colagen* (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, necroza chistică medială), *bicuspidia aortică, coarctația de aortă* (mai frecvent după reparare chirurgicală), *sindromul Turner*. Traumatismele produc foarte rar disecție clasică de aortă (mai frecvent, traumatismele toracice prin decelerație determină ruptura aortei), dar pot produce o ruptură intimală limitată în regiunea istmului aortic.

Manifestarea cardinală a disecției de aortă este *durerea*, prezentă de la debut în marea majoritate a cazurilor, cu instalare acută şi intensitate mare; durerea are localizare toracică posterioară, în disecțiile care se produc sub originea a. subclavii stângi, sau toracică anterioară, în disecțiile care implică originea aortei; iradierea durerii se poate produce oriunde în torace sau abdomen. Deşi *istoricul anterior de hipertensiune* este comun, *hipertensiunea la prezentare* este mai frecventă în disecțiile tip B, cele tip A (proximale) evoluând cu decompensare circulatorie precoce. În afară de durere şi de hipertensiunea preexistentă, simptomele sunt legate de *tulburările circulatorii* determinate de propagarea disecției, proximal sau distal.

Propagarea proximală în aorta ascendentă poate determina:

-***insuficiență aortică acută (***30-50% din disecțiile de aortă ascendentă), care, în afară de decompensare circulatorie gravă, se manifestă prin suflu diastolic descrescendo, care se aude mai degrabă pe marginea dreaptă decât pe marginea stângă a sternului şi care poate fi mai scurt decât suflul determinat de afectările valvulare cronice;

-***ischemie miocardică acută*** prin afectarea coronarelor; mai des este implicată în disecție a. coronară dreaptă;

-***tamponadă cardiacă şi moarte subită*** în caz de ruptură a aortei în pericard;

-***hemotorax şi exsangvinare*** dacă ruptura se extinde dincolo de adventice, în spațiul pleural;

-***deficite neurologice***, până la AVC, prin propagare directă pe arterele carotide sau prin diminuarea fluxului sangvin carotidian;

-***sindrom Horner*** (prin compresia ganglionului simpatic cervical superior), pareza corzilor vocale cu răguşeală (în cazul compresiei n.laringeu recurent stâng).

Propagarea disecției în aorta decendentă poate determina: ***ischemie splanhnică, insuficiență renală, deficit de puls periferic*** cu diferite grade de ***ischemie periferică***, ***deficite neurologice*** focale prin implicarea arterelor spinale şi ***ischemie medulară***.

Diagnosticul disecției de aortă este o problemă de mare urgență; suspiciunea diagnosticului este ridicată, de obicei, de prezentarea clinică, care cuprinde o parte din următoarele aspecte, la pacienți în vârstă cu ateroscleroză şi istoric îndelungat de hipertensiune:

-durere toracică violentă cu instalare acută;

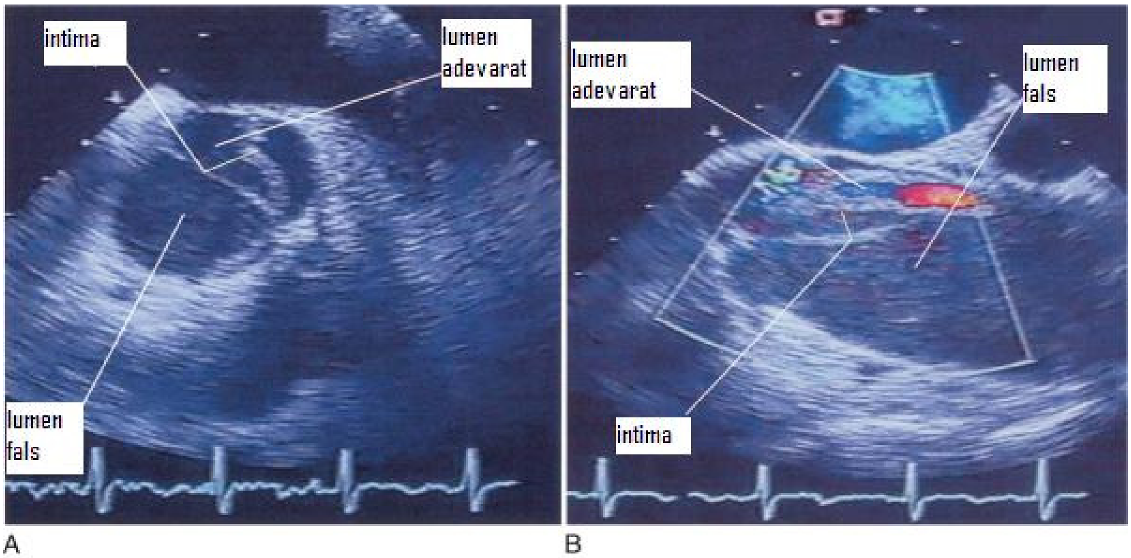
-lărgirea imaginii mediastinale pe radiografia toracică;

-inegalitatea pulsului şi a tensiunii arteriale între membrele superioare.

Suspiciunea clinică trebuie să conducă de urgență la explorări paraclinice pentru elucidarea diagnosticului (explorări imagistice pentru diagnostic pozitiv şi bilanț bioumoral pentru diagnostic diferențial).

Diagnosticul diferențial al durerii se face cu infarctul miocardic acut (poate de asemenea evolua cu insuficiență circulatorie precoce), trombembolismul pulmonar masiv, pancreatita acută (unele cazuri), pericardita, etc..

Explorările imagistice sunt esențiale pentru diagnosticarea disecției de aortă, cu mențiunea că în ultima vreme se tinde tot mai mult să se renunțe la abordarea diagnostică invazivă (aortografia), în favoarea procedeelor neinvazive. Un aspect diagnostic de maximă importanță este diferențierea disecțiilor care nu implică decât aorta descendentă de disecțiile care implică aorta ascendentă, deoarece sancțiunea terapeutică poate fi diferită; tehnicile imagistice noi, noninvazive (mai ales echocardiografia transesofagiană multiplanară şi RMN) servesc foarte bine acestui scop.



Ecografie transesofagiana ce ilustreaza disectie a aortei ascendente in sectiune transversala(A) si in sectiune sagitala Doppler color ce demonstreaza absenta fluxului in lumenul fals (B). Sursa:"Sabiston Textbook of surgery",18 Edition,2008

Tratamentul disecției de aortă variază cu sediul acesteia. Deşi, în ultima vreme, în tot mai multe centre se optează pentru tratamentul chirurgical cât mai extensiv al cât mai multor pacienți cu disecție de aortă, în general se consideră că *disecțiile aortei ascendente sunt urgențe chirurgicale şi trebuie tratate ca atare*, în timp ce *disecțiile aortei descendente sunt tratate conservator, medicamentos*, cu excepția cazurilor în care există semne de progresie a disecției sau de hemoragie cu decompensare hemodina-mică. Motive de abținere de la tratament chirurgical sunt: vărsta înaintată, patologia coexistentă, leziunea aortică de tip hematom intramural.

Management-ul în faza acută a pacienților cu durere toracică care ridică suspiciunea de disecție de aortă cuprinde:

-stabilirea în urgență a diagnosticului (echocardiografia transesofagiană şi RMN sunt metode preferate) şi

-scăderea tensiunii arteriale ca şi a contractilității ventriculare (şi, implicit, a presiunii parietate aortice-„shear stress”).

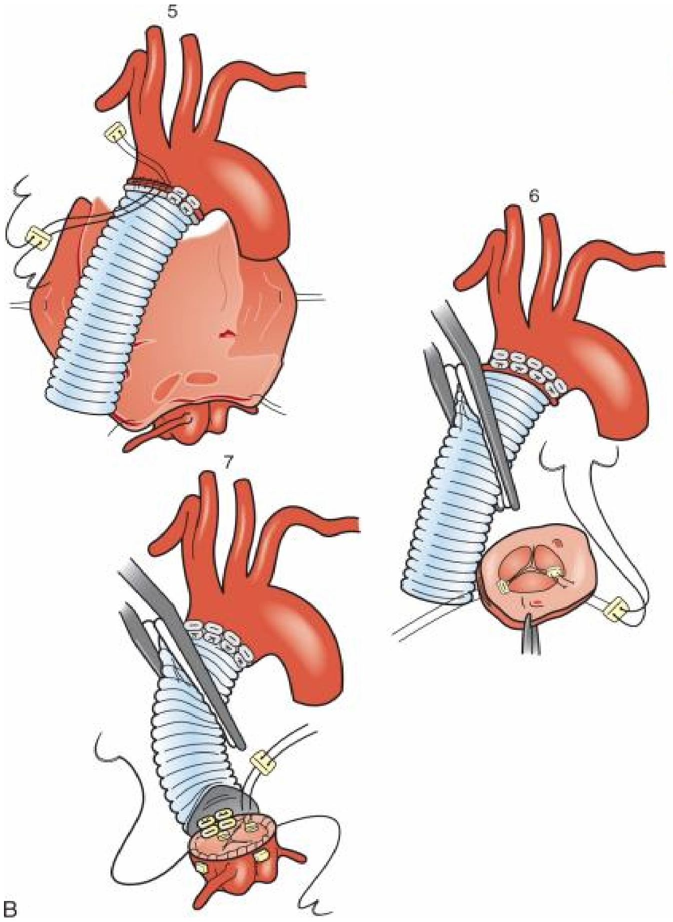
După confirmarea diagnosticului, se administrează un beta-blocant intravenos (*propranololul şi labetalolul au egală eficacitate*). Propranololul se administrează în bolus inițial de 1-10 mg, apoi 3 mg/h, iar labetalolul în bolus de 20 mg, urmat de 20-80 mg la 10 minute, până la o doză totală de 300 mg. Dacă tensiunea arterială sistolică rămâne peste 100 mm Hg, fără semne de insuficiență renală sau hipoperfuzie cerebrală, se administrează în plus *nitroprusiat de Na*, în doză de 0.25-0.5 μg/kg/min; nitroprusiatul nu trebuie utilizat fără beta-blocare, iar celelalte antihipertensive vasodilatatoare (diazoxid, hidralazină) trebuie evitate în faza acută, deoarece toate cresc stress-ul parietal aortic.

Tratamentul disecțiilor de aortă ascendentă şi, implicit, prognosticul vital al pacienților cu această patologie s-a îmbunătățit considerabil de la introducerea de către DeBakey a unor tehnici de chirurgie vasculară cum ar fi:

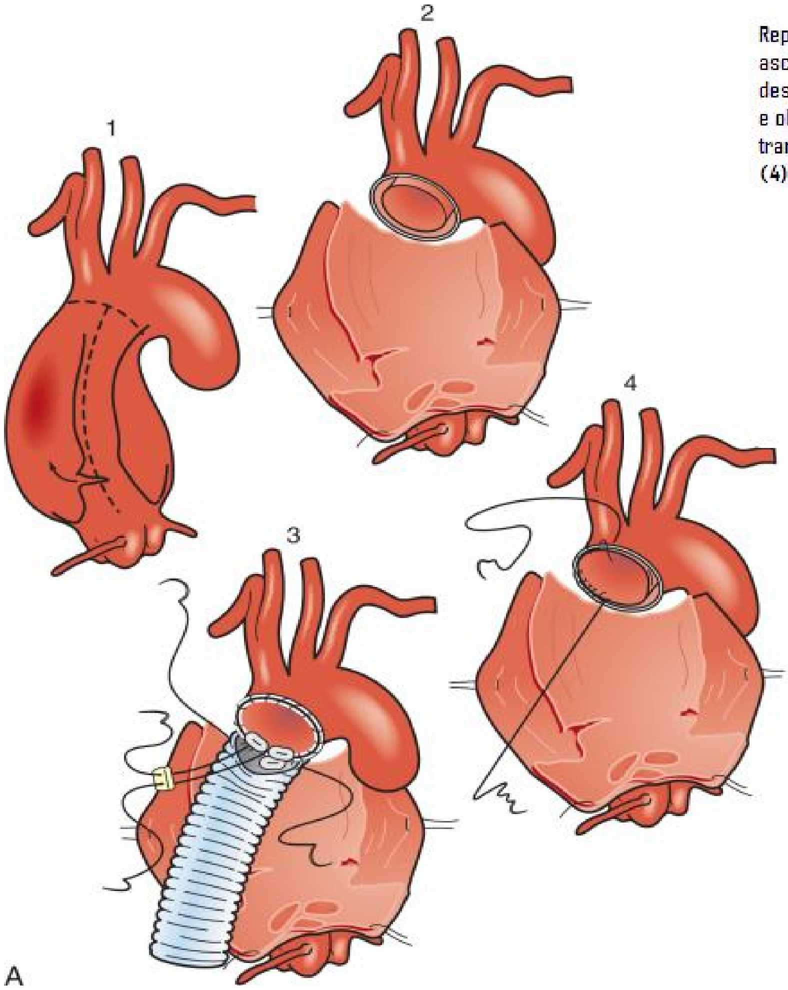
-excizia leziunii intimale;

-obliterarea intrării proximale în falsul lumen;
-excizia segmentară aortică şi reconstrucția aortică cu allograft.

În plus, restaurarea competenței valvei aortice, necesară la pacienții care dezvoltă insuficiență aortică semnificativă, poate fi făcută cu succes prin suspendarea la pilieri a valvei native sau prin înlocuire valvulară, în funcție de situație. Terapia chirurgicală, chiar agresivă (de exemplu înlociurea arcului aortic) sau chiar în condiții defavorizante (IMA, AVC) se soldează cu mortalitate mai mică decât în cazul atitudinii conservatoare în disecțiile de aortă ascendentă (7-35% față de mai mult de 50%), de aceea *toți pacienții din clasele DeBakey I şi II ar trebui tratați chirurgical de urgență*. Supraviețuirea pe termen mediu-lung a pacienților din această categorie care depăşesc faza acută/operatorie este bună.



Anastomoza distala este intarita (5). Valva aortica este reinserata(6). Este construita anastomoza proximala (7). Sursa:Sabiston textbook of surgery,18 Edition,2008



Repararea disectiei de aorta ascendenta. Aorta ascendenta si arcul transvers sunt deschise,evidentiind disectia (1, 2) Lumenul fals e obliterat (3). grefa se sutureaza la arcul transvers printr-o anastomoza distala deschisa (4). Sursa:Sabiston,18 Edition,2008

Tratamentul disecțiilor de aortă descendentă este, de principiu, conservator (monitorizare şi scădere a tensiunii arteriale), chirurgia fiind rezervată cazurilor care dezvoltă complicații. Factorul predictiv cel mai important al evoluției pacienților tratați conservator este persistența în timp a unui fals lumen patent. Complicația majoră a chirurgiei pentru disecția de aortă distală este ischemia medulară cu diverse deficite neurologice reziduale. Stentul endovascular, un procedeu folosit cu succes în anevrismele aortice abdominale şi toracice, a fost propus ca o alternativă mai puțin invazivă de tratament în disecțiile de aortă descendentă deoarece, dacă evoluția acestora nu justifică, în general, asumarea riscurilor chirurgiei vasculare invazive, mortalitatea în cazul lor este, totuşi, considerabilă numai cu tratament conservator.

Pe termen lung, pacienții care au supraviețuit unei disecții de aortă primesc tratament beta-blocant oral şi tratament de reducere a postsarcinii ventriculului stâng, cu un inhibitor de enzimă de conversie sau cu hidralazină. De rutină, se face un examen RMN la externare, care se repetă la 6 şi 12 luni, apoi la doi ani, dacă pacientul rămâne asimptomatic.

2).Anevrismele viscerale sunt rare; cele mai comune sunt anevrismele arterei splenice (60% din anevrimele viscerale), care apar mult mai frecvent la femei, spre deosebire de anevrismele aortei.

3).Anevrimele arterelor periferice sunt rare; anevrismul arterei poplitee este cel mai comun anevrism periferic (70% din total), dar incidența sa este foarte mică.

4.ARTERITELE ŞI VASCULITELE INFLAMATORII

Arteritele şi vasculitele inflamatorii cronice includ o serie de procese patologice cauzate de mecanisme imunologice.

Aceşti termeni semnifică o inflamație necrotizantă transmurală a peretelui vascular, asociată cu depunere de complexe imune antigen-anticorp la nivelul endoteliului. În aceste condiții apar:

-pronunțată infiltrare celulară a adventicei;

-fibroză ce îngroaşă intima;

-trombus organizat.

Aceste procese patologice pot mima clinic ateroscleroza şi cele mai multe sunt tratate prin corticoterapie sau chimioterapice. Chiar şi aşa, este important a se recunoaşte caracteristicile distinctive ale fiecărei boli, pentru stabilirea tratamentului şi prognosticului pe termen lung.

Clasificarea vasculitelor sistemice:

Vase mari	Arterita Takayashu Arterita cu celule gigante Boala Behçet
Vase de diametru mediu	Poliarterita nodoasă Boala Kawasaki Boala Buerger
Vase mici	Angeita hipersenzitivă

ARTERITA TAKAYASHU ONISHI

Este o boală inflamatorie a *vaselor mari şi medii*, afectând în primul rând *aorta şi ramurile sale principale*, precum şi *artera pulmonară*. Această boală rară autoimună apare predominant la femei cu vârsta între 10 şi 40 de ani, de regulă cu ascendență asiatică. Studiile genetice au demonstrat o mare frecvență a haplotipurilor antigenului uman limfocitar HLA la pacienți din Japonia şi Mexic, sugerând o mare susceptibilitate de a dezvolta boala la pacienți cu anumite alele. Totuşi, aceste asocieri nu au fost semnalate în America de Nord.

Inflamația vasculară duce la îngroşarea peretelui arterial, stenoză, eventual fibroză cu formare de trombi. Modificările anatomopatologice conduc la stenoză, dilatări, formare de anevrisme şi/sau ocluzii.

Spectrul de modificări histopatologice merge de la infiltrat inflamator mononuclear adventiceal şi in jurul vasa vasorum până la inflamație mononucleară intensă a mediei.

Macroscopic apar:-îngroşarea neregulată a adventicei, cu scleroză perivasculară;

-intima plisată, cu zone neregulate, edemațiate,

-hiperplazie intimală extremă ce realizează stenoze moniliforme şi tromboză supraadăugată;

-obstrucția sau chiar obliterarea orificiilor arterelor majore din partea superioară a corpului prin hiperplazia intimală a aortei.

Microscopic apar semne de *panaortită* caracterizată prin inflamația cronică şi fibroza peretelui arterial:-adventice fibroasă, edemațiată, cu infiltrate plasmocitare;

-distrugerea stratului elastic al mediei, înlocuit de fibroză, cu posibilă necroză fibrinoidă;

-fibroză edematoasă intensă a intimei;

-inflamație granulomatoasă cu celule gigante si necroză percelară a mediei (diagnostic diferențial cu arterita temporală).

Evoluția clinică a arteritei Takayashu începe cu o *fază preocluzivă* „înaintea lipsei pulsului-prepulseless" în care apar simptome generale: febră, anorexie, pierdere ponderală, astenie, fatigabilitate, artralgii, malnutriție. Pe măsură ce inflamația progresează şi stenoza se dezvoltă, apar din ce în ce mai multe semne specifice.

În faza de cronicizare boala este inactivă sau „consumată". Aceasta este faza în care cei mai mulți pacienți se prezintă cu insuficiență vasculară şi sufluri consecutive afectării patului vascular.

Probele de laborator pot arăta creşteri de VSH, proteina C reactivă, leucocitoză, sau, uneori, anemie.

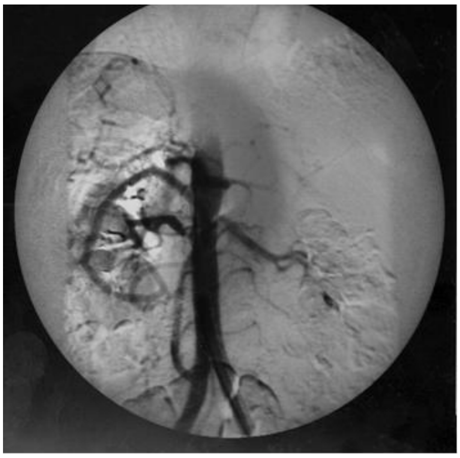
Caracteristicile clinice ale acestei faze secundare sunt legate de afectarea patului vascular şi includ:

-hipertensiune arterială consecutivă stenozelor de arteră renală;
-retinopatie;
-regurgitație aortică;
-simptome de afectare cerebrovasculară: carotidian cu hemiplegii, hemipareze care retrocedează rapid, pareze de nervi cranieni; insuficiența vertebrobazilară aduce cefalee posterioară, vertij, tulburări cerebeloase şi vizuale, sincope;
-angină pectorală şi insuficiență cardiacă congestivă;
-dureri abdominale, sângerări gastrointestinale;
-hipertensiune pulmonară;
-claudicații ale extremităților, parestezii, senzație de „deget mort".

Gold-standardul diagnosticului rămâne **angiografia** care arată îngustarea sau ocluzia întregii aorte sau a ramurilor principale, ori modificări focale sau segmentare la nivelul arterelor de calibru mare ale extremităților.

După localizare şi severitate sunt **6 tipuri** de arterită Takayashu:

-tip I: afectează aorta şi arterele ce se desprind de la nivelul crosei aortei
-tip IIa: afectează aorta ascendentă, crosa aortei, vasele mari ce se desprind din aortă
-tip IIb: afectează aorta ascendentă, crosa aortei, ramurile, aorta descendentă toracică
-tip III: afectează aorta descendentă, aorta abdominală şi / sau arterele renale
-tip IV: afectează aorta abdominală şi / sau arterele renale
-tip V: diverse combinații între tipurile IIb şi IV



Stenoze ostiale la nivelul arterelor renale.



Ocluzii la nivelul arterelor subclavii.

Tratamentul este reprezentat de corticoterapie inițial, cu utilizare de agenți citotoxici la pacienții la care boala nu se remite.

Tratamentul chirurgical este folosit doar în stadiile avansate. Chirurgia de by-pass trebuie amânată până la remisia fazei de inflamație activă. Endarterectomia nu este eficientă. Protezele sintetice sau autogene trebuie plasate în segmente vasculare indemne. Pentru leziunile focale angioplastia poate fi o soluție.

ARTERITA CU CELULE GIGANTE (ARTERITA TEMPORALĂ)

Arterita cu celule gigante este o boală inflamatorie cronică vasculară sistemică cu multe caracteristici asemănătoare bolii Takayasu. Modificările histopatologice sunt similare, la fel probele de laborator. Pacienții sunt de regulă femei, de rasă albă, peste 50 de ani, mai ales la cele de origine scandinavă sau din europa de Nord. Factorii genetici pot juca un rol în geneza bolii, cu identificări de variante de HLA.

Există diferențe față de boala Takayasu în ceea ce priveşte clinica, localizarea, tratamentul.

Procesul inflamator afectează tipic *aorta şi ramurile extracraniale*, dintre care ***artera temporală superficială este tipică***.

Simptomele debutează cu o *fază prodromală*: cefalee (foarte comună), febră, mialgii, curbatură. Pacienții pot fi diagnosticați inițial cu polimialgie reumatică (ce poate coexista).

Ca rezultat al îngustării vasculare şi a ischemiei organelor terminale, pot apare *complicații*:
- -alterări vizuale, inclusiv orbire;
- -slăbiciunea pereților vasculari, ducând chiar la disecție de aortă;
- -nevrita optică ischemică cu orbire totală sau parțială apare la cca 40% din pacienți şi este considerată urgență;
- -simptomele cerebrale apar o dată cu afectarea arterelor carotide;
- -claudicația regiunii maseterilor şi sensibilitatea traiectului arterei temporale;
- -la nivel aortic: anevrisme toracice, disecție de aortă.

Diagnosticul presupune biopsierea arterei temporale (***gold-standard***) care arată *celule gigante multinucleate cu infiltrat inflamator dens perivascular.*

Aspectul caracteristic anatomopatologic este reprezentat de *ingroşarea nodulară* a segmentelor arterelor afectate cu reducerea lumenului si tromboza acestora.

În *cazurile tipice* apare inflamație granulometoasă a jumătații interne a mediei, centrată pe limitanta elastică internă alcătuită din infiltrat inflamator mononuclear, celule gigante multinucleate (de corp străin sau de tip Langhans) şi fragmentarea limitantei elastice interne.

În *cazurile mai puțin tipice* granuloamele şi celulele gigante sunt rare sau absente, evidențiindu-se doar o panarterită nespecifică cu infiltrat inflamator mixt compus în special din limfocite, macrofage, polimorfonucleare si eozinofile.

În stadiul evolutiv *vindecat* al acestei leziuni apare îngroşarea colagenă a peretelui vascular iar organizarea trombului intraluminal transformă uneori artera intr-un cordon fibros. Aceasta poate fi destul de dificil de diferențiat de modificările date de vârstă.

Regimurile de **tratament** se bazează pe corticosteroizi, la care arterita cu celule gigante răspunde rapid. Rata de remisie este mare, prevenind şi complicațiile vasculare.

BOALA BEHÇET

Este un sindrom rar caracterizat de ulcerații orale şi genitale, precum şi inflamație oculară, afectând pacienți bărbați din Japonia şi spațiul mediteraneean. A fost determinată o legătură cu sistemul HLA, indicând şi o componentă genetică.

Implicarea vasculară se găseşte la 7-38 % din pacienți, şi este localizată la nivelul *aortei abdominale, arterei femurale şi arterei pulmonare*. Leziunile vasculare pot include şi *complicații venoase*: TVP, tromboflebite superficiale. Degenerarea anevrismală arterială poate apare, deşi nu este comună, şi are prognostic prost. Multiple anevrisme şi pseudoanevrisme se pot dezvolta, iar ruptura anevrismului aortic este cauza majoră de deces la pacienții cu boală Behçet.

Histologic, se decelează degenerarea vasa vasorum cu infiltrat limfocitar perivascular, precum şi îngroşarea laminei elastice de la nivelul tunicii medii.

Formarea anevrismelor se crede că este asociată cu pierderea fluxului nutritiv şi a componentei elastice vasculare. Aparitia de multiple anevrisme este comună, mai ales la pacienții din Japonia (36%).

Dezvoltarea de pseudoanevrisme după by-pass chirurgical este comună la nivelul liniilor de sutură datorită fragilității parietale şi distrugerii tunicii medii.

Terapia sistemică cu corticoizi şi imunosupresoare poate diminua simptomele legate de procesul inflamator; nu afectează totuşi progresia bolii şi degenerarea arterială.

POLIARTERITA NODOASĂ

Poliarterita nodoasă este un alt proces inflamator sistemic, care este caracterizat de inflamația necrotică a arterelor de calibru mic sau mediu, dar care nu atinge arteriolele sau capilarele. Sex ratio este 2:1 în favoarea bărbaților.

Poliarterita nodoasă progresează subacut, cu *simptome nespecifice* ce durează săptămâni sau luni. Intermitent, subfebra, pierderea ponderală, curbatura, mialgiile fac parte dintre cele mai des întâlnite simptome. Deoarece vasele de calibru mediu se întâlnesc şi în dermul profund, *manifestările*

cutanate sunt exprimate prin livedo reticularis, noduli, ulcerații, ischemie digitală. Biopsia pielii poate fi suficientă pentru diagnostic.

Histologic se descoperă semne de inflamație transmurală cu infiltrat celular pleomorf şi necroze segmentare ce conduc la formare de anevrisme.

În *faza acută* apare inflamație transmurală a peretelui arterial cu polimorfonuclare, mononucleare si eozinofile insoțită de necroză fibrinoidă. Lumenul poate deveni trombozat.

Apoi, infiltratul inflamator acut dispare şi e inlocuit de ingroşarea fibroasă a peretelui arterial care se poate intinde până la nivelul adventicei.

O *particularitate* a acstei afectiuni este reprezentată de faptul că stadii diferite de activitate pot coexista la nivelul vaselor diferite sau chiar în acelaşi vas.

Nevrita consecutivă infarctizărilor nervoase apare la ca 60% din pacienți, iar *complicațiile gastrointestinale* la cca 50%. În plus, *afectarea renală* este găsită la 40% din pacienți, manifestându-se ca microanevrisme intrarenale sau infarctizări segmentare. Afectarea cardiacă este rar pusă în evidență, cu excepția pieselor de autopsie: se disting arterele coronare îngroşate, precum şi necroze miocardice parcelare.

Pacienții decedează prin insuficiență renală, hemoragie intestinală sau perforație. Ischemia organelor consecutivă ocluziilor vasculare precum şi rupturile anevrismale pot constitui complicații mortale.

Principala modalitate de **tratament** este constituită de terapia cu corticoizi şi agenți citotoxici. În contextul unor doze ridicate, cca 50% din pacienți înregistrează remisia bolii.

BOALA KAWASAKI

A fost descrisă inițial ca un sindrom al nodulilor limfatici subcutanați ce apare la copiii mici. În cele mai multe studii pacienții au vârsta până la 2 ani, cu prevalență mare la sexul masculin. Nu a fost identificat un agent infecțios specific, deşi este bănuit a fi implicat în geneza bolii.

Activarea imună cu contribuția citokinelor, elastazelor, factorilor de creştere şi metaloproteinaze este considerată a fi mecanismul inflamației şi a formării de anevrisme.

Din punct de vedere *histopatologic*, apar modificări asemanătoare celor din poliarterita nodoasă, cu necroză şi inflamație ce cuprinde toata grosimea peretelui vascular, dar cu ecroză fibrinoidă mai puțin pronunțată. Vindecarea leziunilor poate produce obstrucție prin îngroşarea intimei.

Anevrismele arterelor coronare, markerul bolii, au ca aspect histopatologic panarterita cu necroză fibrinoidă.

Coronarografia poate arăta ocluzie, recanalizare, stenoze localizate, precum şi multiple anevrisme.

O largă varietate de semne şi simptome de tip vasculită sistemică se regăsesc în faza acută a bolii.

Tratamentul medicamentos are ca scop scăderea acuzelor coronariene acute. Terapia intravenoasă cu gamma-globuline şi aspirina sunt eficiente dacă se administrează în primele 10 zile de la debut. Cca 20% din pacienții fără tratament vor dezvolta leziuni coronariene.

Pe termen lung, tratamentul cu aspirină în doză mică este recomandat.



SINDROMUL RAYNAUD

Termenul de sindrom Raynaud se aplică unui conglomerat heterogen se simptome asociate în principal cu vasospasm periferic, mai ales la nivelul extremităților membrelor superioare.



Vasospasmul intermitent, caracteristic bolii, apare clasic după diverşi stimuli: frig, tutun, stress emoțional.

Modificările specifice de culoare apar ca o consecință a vasospasmului arteriolar, mergând de la paloare la cianoză sau roşeață intensă. Ulterior, vasele mici se relaxează, ducând la hiperemie.

Majoritatea pacienților sunt femei sub 40 de ani.

Mecanismul fiziopatologic nu este complet elucidat, deşi se cunosc nivelele crescute de alfa2 receptori adrenergici hipersensibili prezenți în sindromul Raynaud, precum şi anomalii ale termoreglării, cu implicații la nivelul sistemului nervos simpatic.

Modificările histologice ale peretelui arterial sunt de obicei absente cu excepția stadiilor tardive când apare îngroşare intimală.

Diverse modificări ale presiunii sângelui în vasele degetelor poat apare la pacienții cu sindrom Raynaud. Ca răspuns la frig, presiunea ar trebui să scadă moderat. La aceşti pacienți rămâne constantă mult timp, apoi brusc apare obstrucția arterială.

Nu există tratament specific. În principal se urmăreşte paliația simptomelor şi scăderea severității şi frecvenței atacurilor. Se utilizează mănuşi, surse de încălzire, se evită vibrațiile, tutunul, climatul rece şi umed. 90% din pacienți răspund la simpla evitare a frigului.

Ceilalți 10% cu simptome severe sau persistente pot beneficia de vasodilatatoare, dintre care de elecție sunt blocantele de canale de Ca (nifedipin, diltiazem). Fluoxetina (inhibitor selectiv de reîncărcare a serotoninei) reduce frecvența şi durata episoadelor de vasospasm. Perfuzarea intravenoasă de prostaglandine este rezervată pentru pacienții cu simptome severe.

Terapia chirurgicală se limitează la debridarea ulcerațiilor degetelor sau amputație în caz de gangrenă. Simpatectomia poate determina dispariția simptomelor în 60-70% din cazuri. Totuşi, în cca 10 ani, cca 60% din pacienți descriu reapariția simptomelor.

BOALA BUERGER (TROMBANGEITA OBLITERANTĂ)

Este o boală inflamatorie, progresivă, segmentară, nonaterosclerotică, ce afectează în principal arterele mici şi mijlocii, venele şi nervii extremităților.

Clinica şi aspectele morfopatologice ale acestei entități au fost comunicate de Leo Buerger în 1908 pe un lot de 11 membre amputate.

Vârsta de apariție este între 20 şi 50 de ani, mai frecventă la bărbați fumători.

Membrele superioare pot fi afectate, iar tromboflebitele superficiale migratorii se pot întâlni în 16% din cazuri, acestea indicând răspuns inflamator sistemic.

Cauza trombangeitei obliterante este necunoscută, dar expunerea la tutun este esențială.

Morfopatologic, apar trombozel în arterele şi venele mici şi medii, cu vasculită segmentară acută şi cronică. Inflamația acută şi cronică care penetrează peretele vascular este insoțită de tromboza lumenului care se poate organiza şi recanaliza. Tipic, trombul contine mici microabcese centrate de focare de celule polimorfonucleare inconjurate de inflamație granulomatoasă care se extinde la venele şi nervii din contiguitate, in timp cele trei structuri fiind inglobate in tesut fibros. Faza cronică a bolii arată scăderea celularității şi recanalizarea lumenului vascular. Leziunile terminale sunt date de trombi organizați şi fibroză vasculară.

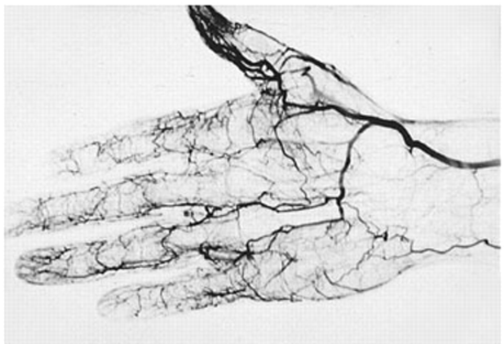
Boala Buerger apare tipic la bărbați tineri fumători, cu simptome apărute sub vârsta de 40 de ani. Inițial pacienții acuză caudicații ale piciorului, mâinii sau brațului, care pot fi confundate cu boli ale articulațiilor sau neuromusculare. Progresia bolii conduce la claudicație a gambei şi eventual durere şi în repaus, sau ulcerații ale degetelor de la picioare, plantă sau degetelor mâinii.

Anamneza completă trebuie să excludă diabetul, hiperlipidemia, bolile autoimune.



Angiografia trebuie efectuată pentru toate membrele, leziunile putând coexista. Chiar dacă nu există manifestări clinice la nivelul unui membru, se pot descoperi semne angiografice de afectare. Semnele caracteristice angiografice sunt date de afectarea circulației distale, sub artera brahială sau poplitee. Ocluziile sunt segmentare, cu colaterale multiple (*„în burghiu”).*

Tratamentul porneşte de la întreruperea fumatului. La pacienții care reuşesc abținerea completă, remisia simptomelor este impresionantă, iar evitarea amputațiilor se poate realiza. **Tratamentul chirurgical** este minimal în boala Buerger, şi deseori nu există zone pretabile la by-pass. Protezarea cu venă safenă nu este eficientă datorită tromboflebitelor migratorii.



Indicația de amputație a membrelor apare la cca 30% din pacienți pe o durată de 15 ani de evoluție a bolii, procent ce creşte la 67% pentru cei ce nu renunță la fumat.

5.ALTE BOLI VASCULARE NON-ATEROSCLEROTICE

ARTERITA RADICĂ

Se caracterizează prin stenoză progresivă datorată leziunii endoteliale care duce la proliferare celulară cu fibroză. Aceasta este o complicație des întâlnită la asocierea chimioterapiei cu iradierea.

Leziunile arteriale sunt complicații cunoscute ale radioterapiei şi sunt similare celor din boala ocluzivă aterosclerotică.

Angiografic se constată neregularități focalizate în stadiile incipiente, stenoze difuze arteriale, sau ocluzie completă în leziunile vechi. Acestea nu pot fi diferențiate de leziunile aterosclerotice. Doar prezența lor într-un câmp vechi de iradiere pot sugera diagnosticul.

Tratamentul leziunilor vaselor mai mari este reprezentat de *endarterectomie sau by-pass*. La nivelul arterei carotide *angioplastia transluminală percutană cu plasare de stent* este utilizată în caz de stenoză.

ARTERIOMEGALIA

În 1942, Leriche a descris un sindrom al arterelor alungite şi dilatate ce cuprindea aorta şi arterele femurale şi iliace, denumit arteriomegalie. Acest termen este folosit la pacienții cu artere cu diametre anormal de mari, care au risc mare de formare de anevrisme (60%). Există anumite agregări familiale, iar bărbații sunt mai predispuşi.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu patologia aterosclerotică; prezența dilatării arterelor între anevrisme impune diagnosticul.

Arteriomegalia aduce aceleaşi riscuri ca pentru anevrisme: tromboză, ruptură, embolie. Astfel anevrismele ce au diametre de 2-2,5 ori mai mari decât arterele din jur necesită intervenție chirurgicală. În caz de boală anevrismală difuză se poate opta pentru reconstrucție seriată, în funcție de gradul de urgență şi factorii de risc.

DISPLAZIA FIBROMUSCULARĂ

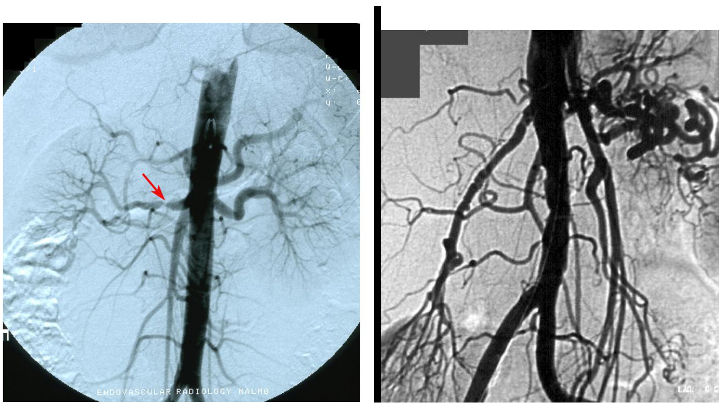
Este o vasculopatie cu etiologie neclară, caracterizată de afectare arterială segmentară.

Histopatologic, se descrie un aranjament dezordonat şi proliferarea elementelor celulare şi extracelulare ale peretelui vascular în special de la nivelul mediei cu distorsionarea lumenului vascular. Apar proliferări ale țesutului fibros, hiperplazie a celuleor musculare netede şi distrugeri ale fibrelor elastice, acestea alternând cu subțieri parietale vasculare.

Absența necrozei, a calcificărilor, a inflamației şi necrozei fibrinoide sunt aspecte importante de diagnostic negativ. Au fost descrise variante morfologice cu afectare predominantă a intimei sau adventicei.

Caracteristică este alternanța zonelor de subțiere cu cele de stenoză. Cele mai des afectate sunt arterele medii, incluzând carotida internă, arterele renale, vertebrale, subclavii, mezenterice şi iliace.

Arterele renale şi carotide sunt cel mai des afectate. Boala pare la femei (90%) şi este dignosticată la vârste de peste 50 de ani. Doar 10% din pacienți prezintă complicații datorate bolii.



Arteriografie: imagini de stenoze artere renale în displazie fibro-musculare

Displazia fibromusculară este un grup heterogen de **4 tipuri** distincte de leziuni, după cum afectează peretele vascular: *fibroză a mediei, fibroză intimală, hiperplazia mediei, displazie perimedială.* Fibroza mediei este cea mai comună, afectând carotida internă şi arterele renale, apărând în 85% din cazuri.

Cele 2 mari **sindroame clinice** asociate cu displazia fibromusculară sunt: atacurile ischemice tranzitorii în afectările carotidei comune şi hipertensiunea arterială prin afectare de artere renale.

Simptomele produse de displazia fibromusculară sunt în general datorate stenozelor arteriale, iar clinic sunt greu de deosebit față de cele aterosclerotice. Adeseori, boala asimptomatică este recunoscută pe angiografii efectuate pentru alte scopuri. La nivelul arterei carotide interne, leziunile tind să se localizeze mai sus decât cele aterosclerotice la nivelul extracranial al vasului.

Clinic, simptomele sunt datorate obliterării lumenului şi reducerii fluxului sanguin. În plus, trombii se pot forma în ariile de dilatație parietală unde curgerea este lentă, cu embolizare distală.

Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții simptomatici cu boală dovedită angiografic. Datorită localizării distale a leziunilor date de displazia fibromusculară la nivelul carotidei interne, rezecția cu reconstrucție nu este fezabilă. În schimb, dilatarea progresivă endoluminală cu terapie antiplachetară postoperatorie este de ales. Angioplastia transluminală percutană a fost folosită la pacienții cu hipertensiune indusă de displazia fibromusculară, cu recurențe ale bolii de 8-23% la 1 an. Reconstrucția vasculară a arterelor renale este foarte eficientă şi este recomandată la pacienții cu recurențe lezionale după angioplastie transluminală. Controlul valorilor tensionale are efect benefic în ciuda restenozărilor.

6.OCLUZIA ARTERIALĂ PERIFERICĂ

Ocluzia arterială periferică reprezintă o cauză importantă de morbiditate generală, în legătură mai ales cu *boala aterosclerotică*, condiția patologică arterială cu cel mai mare impact în clinică în prezent şi care poate genera oricare formă de obstrucție periferică (pe vase mari, medii sau mici, acută sau cronică). Pacienții care se prezintă cu boală vasculară aterosclerotică periferică au, cu foarte mare probabilitate, şi ateroscleroză coronariană, fapt dovedit de constarea că *peste 50% din decesele la pacienți care au suferit reconstrucție arterială periferică de orice fel sunt determinate de cauze coronariene*; în ciuda prevalenței mari a coafectării coronariene la pacienții la care ateroscleroza determină ischemie periferică de orice fel, coronarografia nu este recomandată ca screening-test la aceşti pacienți.

Cauzele care pot determina obstrucție arterială cu ischemie periferică sunt: ***embolia*** cu diverse surse (determină doar ocluzie acută), ***tromboza*** (în legătură, mai des, cu defecte ale peretelui arterial, cel mai frecvent de cauză aterosclerotică), ***stenoza progresivă*** (cel mai frecvent de natură aterosclerotică, dar poate fi şi nonaterosclerotică, ca în vasculite, boli de colagen etc.), ***fenomenele vasospastice*** (determină ocluzie funcțională→în sindromul Raynaud, livedo reticularis, etc.) sau ***fenomene intricate orgono-funcționale***.

Tromboza poate fi inițiată în sistemul cardiovascular oriunde sunt realizate, izolat sau în asociere, condițiile **triadei Virchow**: *leziune endotelială, stază sangvină, hiper-coagulabilitate*.

Trombii arteriali se formează într-o zonă de leziune endotelială, în condiții de flux crescut (spre deosebire de trombii venoşi, la care elementul determinant al formării este staza).

Leziunea parietală, *elementul determinant major* al apariției trombozei arteriale, poate fi *inflamatorie* (arterite, boli autoimune, etc.), poate fi reprezentată de un *anevrism* (care creează şi condiții de stază şi de inflamație), dar cel mai frecvent este o *placă aterosclerotică fisurată* care „se

complică" prin trombozare; *aterotromboza* reprezintă, deci, fenomenul de acutizare a bolii aterosclerotice şi poate determina, ca orice tromboză arterială acută, ischemie periferică acută, în timp ce ateroscleroza ca atare (noncomplicată, simplu-progresivă) determină ischemie periferică cronică.

Ateroscleroza recunoaşte ca element patogenic central disfuncția/lezarea endoteliului, prin injuria repetată, de cauze diverse, a acestuia (ipoteza „răspunsului la injurie" a lui Ross).

Aterogeneza este un fenomen complex, determinat multifactorial, care implică, în afară de injuria endoteliului: trecerea transendotelială de lipide, cu depozitarea acestora subendotelial şi celular; recrutarea de monocite, care se transformă subendotelial în macrofage, apoi în celule spumoase; migrarea şi proliferarea de celule musculare netede subintimal; eventual, formarea de trombi asociați, prin activarea plachetelor în contact cu endoteliul modificat care şi-a pierdut proprietățile antiagregante şi antitrombotice. Boala aterosclerotică este responsabilă de un spectru foarte larg de manifestări clinice, printe care şi orice formă de ischemie periferică.

Bolile non-aterosclerotice ale arterelor periferice sunt diverse (afectări organice, afectări funcționale sau fenomene mixte) şi pot determina ischemie periferică. Între afectările organice sunt mai importante arteritele inflamatorii (frecvent de cauză auto-imună) şi trombangeita obliterantă (boala Buerger). Prototipul fenomenelor vasospas-tice îl reprezintă sindromul Raynaud.

Oricare dintre aceste fenomene descrise pot fi prezente la nivelul sistemului circulator fără să determine manifestări clinice, deoarece *reducerea semnificativă a fluxului distal nu se produce decât când diametrul vascular diminuă cu mai mult de 75%* (conceptul de *stenoză critică*); în cazul existenței unei stenoze semnificative, manifestările ischemice periferice depind de gradul de dezvoltare şi funcționalitate al circulației colaterale (vezi discuția despre circulația colaterală); eficiența circulației colaterale depinde de intervalul de timp în care s-a dezvoltat obstrucția arterială.

Ocluzia arterială periferică realizează **două sindroame mari:**

-sindromul de ischemie periferică **acută**;

-sindromul de ischemie periferică **cronică**.

Oricare dintre aceste sindroame poate apărea prin afectarea vaselor de calibru mare, mediu sau mic. În mod specific, *în ocluzia cronică a arterelor mici este important rolul intricat al diabetului zaharat şi aterosclerozei*, două condiții patologice extrem de frecvente în prezent. Fenomene ischemice pot implica şi teritoriul vaselor celiace şi mezenterice, precum şi pe cel al vaselor cerebrale, dar ischemia/infarctul entero-mezenteric şi accidentele ischemice cerebrale nu constituie subiectul acestui capitol (se studiază în cadrul capitolelor de patologie intestinală, respectiv cerebrală).

ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ

Poate fi determinată de:

-traumatisme cu lezarea arterelor (au fost discutate la traumatisme arteriale);
-embolii, ateroembolie;
-tromboză acută arterială;
-tromboze venoase masive, cu ischemie secundară (phlegmasia coerulea dolens).
-compresii externe;
-spasm(traumatic, iatrogen, droguri), etc.

Embolia este cel mai frecvent de cauză ***cardiacă*** (fibrilație atrială, valvulopatii reumatismale mai ales mitrale, infarct miocardic cu tromboză intraventriculară stângă, sechele postinfarct miocardic, proteze valvulare, vegetații endocarditice pe valve native dar, mai ales, pe valve artificiale, etc.); sursele ***extracardiace*** sunt reprezentate mai ales de trombi formați pe pereții arterelor mari; în 5-10% din cazuri ***nu poate fi identificată sursa*** emboliei (emboli criptogenetici care pretează la confuzia cu tromboza arterială in situ).

În unele cazuri, fragmente desprinse din plăci de aterom pot emboliza distal, fenomen cunoscut drept *ateroembolism*; de cele mai multe ori, este vorba de fragmente mici (microembolii colesterolice), care determină microinfarcte cerebrale, renale sau cu alte localizări viscerale; cea mai frecventă manifestare periferică este sindromul „blue toe” (haluce albastru); ateroembolismul trebuie suspectat la pacienți cu ischemie digitală şi puls palpabil.

Tromboza arterială acută este cel mai frecvent de cauză aterosclerotică; alte cauze sunt reprezentate de anevrismele arteriale, stări de hipercoagulabilitate (tromboză in situ), rar traumatisme.

Manifestările clinice ale ischemiei periferice acute se instalează brusc şi sunt, de obicei, violente; autorii englezi le descriu drept cei **„6p”** (*pain, pulselessness, pallor, poikilothermia, paresthesia, paralysis)*: durere, lipsă de puls (un semn clinic foarte valoros), paloare, tulburări termice, parestezii, paralizie. Durerea este precoce şi violentă, progresivă ca intensitate şi extensie topografică, dar poate fi mascată de tulburările nervoase senzitive. Gradul de afectare nervoasă senzitivă şi motorie constituie un bun indicator al severității hipoxiei tisulare şi a posibilităților de recuperare (păstrarea sensibilității tactile sem-nifică viabilitate tisulară). Abolirea sensibilității tactile, apariția paraliziei ischemice, a rigidității musculare sunt semne de gravitate (ischemie ireversibilă). Paloarea tegumentară apare distal de ocluzie şi trece tardiv în colorație violacee-negricioasă dată de gangrenă; cianoza cutanată care nu dispare la presiune semnalează dispariția şi a viabilității tegumentelor din aria ischemică.

- ***Durerea.***

-este atât de bruscă si intensă incât pacientul nu-şi aminteste momentul debutului, este bine localizată si continuă.

-nu dispare decât odată cu reluarea circulației in teritoriul afectat, sau cu necroza ischemică irevesibilă a nervilor senzitivi.

- ***Paresteziile-paralizia.***

-apar precoce dupa debutul durerii;

-sunt consecinta sensibilitații la ischemie a nervilor senzitivi;

-deoarece filetele nervoase mici sunt mai sensibile la ischemie, sensibilitatea tactilă dispare prima;

-sensibilitatea dureroasă, termică si la presiune se pastrează până târziu;

-iau aspectul " in mănuşă", sau " în ciorap", distribuția nerespectând teritoriul unui anumit nerv.

- ***Semne de ischemie ireversibilă:***

-aspect marmorat al tegumentelor;

-hipoestezia sau anestezia completă;

-musculatura devine fermă la palpare si prezinta contracții involuntare;

-picior fixat in equin;

-degetele mâinilor fixate in flexie palmară;

-cianoza intinsă;

-flictene cu conținut serocitrin sau sangvinolent;

-gangrene cu caracter umed sau uscat.

Manifestările clinice sunt influențate de o serie **de factori**:

-nivelul si durata ocluziei;

-existența circulatiei colaterale;

-terenul biologic al pacientului;

-preexistența unei arteriopatii ocluzive;

-prezența emboliilor sincrone;

-consecințele metabolice ale ischemiei tisulare.

Determinarea sediului ocluziei se face *clinic*, în funcție de:

-sediul inițial al durerii;

-nivelul lipsei pulsațiilor arteriale;

-distribuția şi gradul tulburărilor circulatorii;

şi *paraclinic*, prin oricare din metodele imagistice non-invazive.

Se mai ține cont de faptul că embolii se localizează preferențial la bifurcațiile arteriale, cel mai frecvent la bifurcația arterei femurale comune (35-50% din cazuri)→împreună cu embolii localizați pe arterele poplitee sunt responsabili de un număr dublu de ocluzii embolice față de cele cu punct de plecare la nivelul arterelor iliace şi aorta (vezi Gherasim & colaboratorii).

Tabloul clinic, corelat cu **anamneza**, poate orienta spre cauza embolică sau trombotică a ischemiei acute: pacienții cu ocluzie trombotică au de obicei istoric anterior de claudicație, deoarece tromboza acută se dezvoltă cel mai frecvent pe leziuni aterosclerotice preexistente, în timp ce pacienții cu ocluzie embolică suferă, în multe cazuri, de afecțiuni emboligene; instalarea simptomatologiei este mai bruscă şi evoluția clinică semnificativ mai rapidă în cazul ocluziei acute de origine embolică.

O situație în care clinica nu mai poate fi orientativă din acest punct de vedere este aceea a pacienților cu ateroscleroză preexistentă care suferă la un moment dat o ocluzie arterială embolică; în aceste cazuri se recomandă ca explorare paraclinică **arteriografia**, chiar dacă ischemia pare a fi mai probabil de cauză embolică (de principiu, în ocluzia embolică arteriografia nu este necesară şi este necesară în cea trombotică, în vederea stabilirii opțiunii terapeutice chirurgicale).

Clinica ischemiei acute realizează (după Haimovici) **patru grade** posibile de severitate:

-**ischemie moderată** cu revenirea precoce a pulsului (embolie non-ischemică)→29% din cazuri;

-**ischemie avansată**, cu recuperare posibilă dar numai parțială, sindrom postischemic prezent→22%;

-**ischemie severă**, cu gangrenă şi evoluție gravă, complicații metabolice dacă membrul afectat nu este sacrificat→28%;

-**ischemie foarte severă**, cu deces rapid, de obicei prin insuficiență cardiacă acută sau embolie viscerală asociată→21%.

Diagnosticul diferențial se face cu:

-***tromboza venoasă acută*** la debut însoțită de spasm arterial şi durere intensă: există evoluție anterioară cunoscută;
-***spasmul arterial*** din *intoxicații* (arsen, ergotamină), *artrite* sau *neuropatii periferice* (sciatică): durere mai puțin violentă, durată scurtă, asociere cu hiperhidroză.
-durerea din cadrul ***afecțiunilor ortopedice sau reumatismale***: nu este însoțită de ischemie, nu cedează la repaus;

-durerea produsă de ***afecțiuni ale plexurilor nervoase sau nervilor periferici***;
-durerea întâlnită în ***flebitele superficiale sau profunde***, în l***imfangite şi limfadenite***: orientare diagnostică pe criterii clinice şi paraclinice.

Ischemia periferică acută persistentă, indiferent de cauza sa, dacă nu este tratată, **evoluează spre complicații** metabolice asemănătoare celor din sindromul de strivire, pe care Haimovici le numeşte *sindrom metabolic mionefropatic*.

Diferențele între metabolismul celular al diverselor țesuturi explică de ce suferința ischemică ireversibilă apare mai precoce în muşchi şi nervi (6 ore), în timp ce tegumentele rezistă viabile mai mult timp. Miopatia ischemică masivă după ocluzie arterială acută se produce după aproximativ **8 ore** şi se asociază, de obicei, cu nevrită ischemică; leziunea ischemică musculară determină eliberarea în circulație a mioglobinei, care produce insuficiență renală acută prin precipitare în tubi; în fazele tardive, marcate de leziuni celulare profund ireversibile, apare hiperkaliemie, acidoză metabolică, depresie miocardică şi a altor organe (MSOF) prin produşi toxici eliberați din aria de necroză ischemică.

Dacă aceste modificări sunt instalate în toate cazurile după 8-12 ore (de aceea, **intervalul util de dezobstrucție este considerat de 6-8 ore**, cu un optim în primele 4-6 ore), în unele cazuri anomaliile metabolice pot apărea şi în timpul ischemiei scurte sau revascularizării precoce (moartea subită care apare uneori după declamparea vasului dezobstruat precoce chirurgical s-ar datora

hiperkaliemiei, acidozei şi produşilor toxici care sunt antrenați sistemic după restaurarea fluxului arterial).

În absența tratamentului, ischemia acută se **complică** cu suprainfecția zonelor de gangrenă ischemică, care evoluează spre septicemie şi deces.

Tratamentul medicamentos*:*
-este pregatitor in vederea interventiei chirurgicale;
-vizeaza repaos absolut la pat, membrul in pozitie decliva, protectie impotriva frigului.

- ***Obiective:***

-*reechilibrare metabolica si organica*: pe baza ionogramei, ph-ului, deficit de baze si monitorizarea diurezei.
-*tratamentul durerii:* antialgice majore, petidine sau morfine.
-*combaterea spasmului arterial*: NoSpa sau Xilina.
-*vasodilatatia colateralelor*: pentoxifilina, complamin.

-*prevenirea extensiei trombozei*: *tratamentul anticoagulant* se instituie de rutină preoperator în obstrucțiile arteriale acute, pentru a preveni extensia trombusului pe colaterale şi fenomenul de *no reflow* postoperator (lipsă de reumplere a patului vascular lezat prin edem celular de reper-fuzie, dacă ischemia a fost severă); tratamentul anticoagulant se continuă postopera-tor, în funcție de patologia subiacentă.

Heparina nefractionata:se administreaza subcutanat in medie 5000 ui la 8-12 ore. Contraindicatiile sunt reprezentate de afectiunile hemoragipare (hemofilie, trombocitopenie) si afectiunile cu grad crescut de sangerare (ulcer gastroduodenal activ, hemoragii digestive recente sau in alte sfere). De asemenea, traumatismele majore si insuficienta hepatica severa reprezinta situatii in care administrarea de heparina trebuie facuta cu precautie. La administrarea peste 5 zile poate apare si trombocitopenie.

HGMM (**Clexane**)sunt performante pentru ca:

- la aceeasi eficacitate asigura securitate superioara;
- au risc redus de trombocitopenie;
- nu necesita neaparat monitorizare de laborator;

ofera posibilitatea de a trata pacientii, partial sau integral la domiciliu.

Fiecare HGMM are o farmacocinetica unica si de aceea nu se recomanda schimbarea lor in timpul tromboprofilaxiei.

Doza folosita (medie): 40 mg/zi Clexane sau 5000 ui/ zi Fragmin.

Anticoagulante orale (acenocumarol,warfarina): sunt rar utilizate si in special pentru profilaxia pe termen lung.Necesita supravegherea INR si au risc crescut de sangerare.

Pentazaharidele sunt inhibitori inalt selectivi de **Xa** si sunt folosite in special in chirurgia ortopedica.
-*medicatie antiagreganta*: Dextran si Rheomacrodex.
-*tratament trombolitic:* Streptokinaza, t-PA, Urokinaza, sub supravegherea timpului de protrombina si a fibrinogenului.

Tratamentul chirurgical de dezobstrucție arterială (member salvage) constă în embolectomie (directă sau, mai frecvent, indirectă/retrogradă Fogarty), de elecție în obstrucția acută embolică, sau într-o combinație de procedee de extragere a trombusului, endarterectomie, reconstrucție cu grefă şi by-pass în obstrucția acută trombotică şi trebuie efectuat, de principiu, în primele 8 ore de la instalarea ischemiei acute; chiar în acest interval, tratamentul de dezobstrucție nu mai este tentat dacă s-au instalat semnele clinice de ireversibilitate a ischemiei.

Haimovici consideră că tratamentul de dezobstrucție se poate face în timp util („early") în *primele 8-12* ore şi poate fi încercat cu succes şi *după 12 ore* („late") dacă starea membrului este bună, criteriul major de judecare a cazului fiind deci cel clinic. Succesul dezobstrucției tardive (noțiunea se aplică mai ales obstrucțiilor acute embolice, deoarece în cazul obstrucțiilor trombotice factorul timp nu

este, de fapt, niciodată atât de presant) depinde, în afară de starea circulației colaterale, de următorii factori:

-lezare minimă a intimei;
-embol şi tromb secundar neaderente la intimă;
-arbore arterial distal patent (fără extensie / migrare a trombusului secundar);
-pretratament cu anticoagulante.

ISCHEMIA PERIFERICĂ CRONICĂ

Este cauzată cel mai frecvent de *ateroscleroză*, dar aceleaşi simptome pot fi produse de o serie de alte boli;

Prototipul afecțiunilor care determină ocluzia cronică a arterelor periferice mici este reprezentat de **diabetul zaharat**, ale cărui efecte se intrică de multe ori cu cele ale bolii aterosclerotice.

Indiferent de etiopatogenie, afectarea obstructivă cronică a vaselor de calibru mare/mediu determină un tablou clinic puțin variabil reprezentat în principal de *claudicația cronică intermitentă* (durere musculară la efortul de mers). Piciorul diabetic (prototipul afectării ocluzive cronice a arterelor periferice mici) realizează un tablou clinic aparte.

Clinica ischemiei periferice cronice este dominată de durerea descrisă drept **claudicație intermitentă** (crampă musculară care apare la efortul de mers şi dispare la scurt timp după oprirea efortului). În funcție de intensitatea acestui simptom cardinal, Leriche şi Fontaine cuantifică gravitatea obstrucției arteriale cronice astfel:

-stadiu **I**: absența oricărui simptom de ischemie, obstrucția vasculară este diagnosti-cată doar prin probe clinice sau paraclinice;

-stadiu **II**: ischemie de efort, claudicație intermitentă (IIa–claudicație la peste 200 m de mers, IIb–claudicație la sub 200 m de mers);

-stadiu **III**: ischemie de repaus fără tulburări trofice;

-stadiu **IV**: ischemie de repaus cu tulburări trofice.

Următoarele **probe clinice** au fost imaginate pentru evaluarea gradului sau sediului obstrucției cronice:

-proba Buerger constă în ridicarea la 60-75° a membrului inferior din poziția de decubit dorsal şi efectuarea de mişcări în articulațiile gleznei şi degetelor până la apariția oboselii; dacă fluxul sangvin este deficitar, piciorul devine intens palid, iar venele de pe fața sa dorsală colabează;

-proba Moskowicz constă în ridicarea membrului bolnav la verticală, înfăşurarea acestuia cu bandă elastică şi menținerea poziției 5 minute; după 5 minute, se pune piciorul pe sol şi se desface banda; coloana de sânge va coborî până la nivelul obstrucției, recolorând membrul, mai puțin zona afectată;

-proba Cosăcescu constă în gratarea membrului bolnav de sus până jos; în zona irigată, dermografismul este pozitiv, pe când în zona neirigată este negativ, pielea luând o tentă palidă.

În caz de suspiciune clinică de obstrucție arterială periferică cronică, **investigațiile paraclinice** se încep cu determinarea *indexului gambă-braț* [AAI] (vezi metodele de investigare a patologiei arteriale), pentru confirmarea existenței obstrucției; rezultatele se cuantifică astfel:

-AAI<0.9→boală arterială periferică, cu următoarele corelații clinico-patologice:

- ***între 0.9-0.85***→simptomatologia poate să nu fie prezentă, dar angiografia va demonstra modificări ale arterelor periferice în mai mult de 95% din cazuri;
- ***între 0.84-0.5***→gradul obstrucției arteriale determină, de obicei, claudicație;
- ***<0.5***→ischemia este clinic severă;

-AAI între 0.9-1.3 este considerat în limite normale, dar, dacă simptomatologia clinică este puternic sugestivă pentru ocluzie arterială periferică, trebuie efectuate probe de efort, care sunt considerate pozitive dacă în cursul lor AAI scade cu mai mult de 20%;

-AAI peste 1.3 este sugestiv pentru calcificare vasculară şi mandatează la investigații aprofundate.

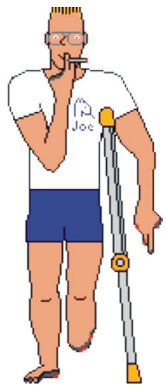
Investigația recomandată în caz de AAI ce semnifică obstrucție arterială este *echografia Doppler* a vaselor periferice, cel mai bine duplex Doppler; aspectul normal al undei arteriale periferice (vezi metodele de investigare a patologiei arteriale) se modifică în obstrucția arterială cronică astfel: dispariția mai întâi a fluxului retrograd din diastola precoce, apoi diminuarea peak-ului sistolic şi creşterea fluxului anterograd din diastola tardivă.

Forme etiologice:

a) *Ocluzia periferică cronică non-aterosclerotică*: este reprezentată în principal de boala Takayasu şi boala Buerger.

Boala Takayasu (o formă de arterită cu celule gigante) este o entitate patologică rară (mai frecventă în Extremul Orient), care se întâlneşte îndeosebi la femei tinere între 20-40 de ani şi afectează mai ales originea aortei, asociind, la afectarea vasculară inflamatorie, stenoze şi anevrisme ale aortei şi ramurilor sale; clinic se constată absență a pulsului uni sau bilaterală, semne de ischemie cerebrală, amauroză tranzitorie, crize de angor, angor abdominal, HTA renală, etc.; se tratează conform principiilor genera-le de tratament al vasculitelor. O arterită particulară giganto-celulară este reprezentată de *boala Horton* (arterită temporală unilaterală caracterizată prin cefalee pulsatilă, fo-tofobie, pierdere parțială sau completă a vederii de partea afectată, dureri intense spontan şi la palparea arterei temporale îngroşate situate la 1-2 cm anterior de tragus, scădere ponderală, astenie, anorexie, febră, transpirații).

Boala Buerger (tromangeita obliterantă) este o vasculopatie imflamator-proliferativă segmentară, cu evoluție de obicei autolimitată, care apare mai ales la pacienți tineri, de sex masculin, fumători. Manifestarea clinică cardinală este durerea iar sancțiunea nu este decât rareori chirurgicală, deoarece afectarea vasculară este distală şi difuză; uneori, se recurge cu succes la simpatectomie chirurgicală.



b) *Ocluzia periferică cronică aterosclerotică:* deşi ateroscleroza periferică este un proces difuz, leziunile severe (simptomatice) tind să fie discrete, determinând simptomatologie cu o anumită localizare.

Obstrucția cronică *aortoiliacă* (**sindromul Leriche**) determină claudicație de coapsă şi o simptomatologie particulară care constă în absența pulsului femural bilateral, impotență sexuală, diminuarea pilozității şi atrofie cutanată şi musculară la membrele inferioare; din cauza caracterului cronic al ocluziei, determină foarte rar gangrenă; există, în schimb, perioade de agravare a simptomatologiei descrise, iar o complicație gravă, de obicei letală, este trombozarea arterelor renale prin extensie proximală.

Opțiunile terapeutice inculd by-pass-ul aortofemural (ca primă alegere), procedee de by-pass extraanatomic, endarterectomie în unele cazuri.

Obstrucția cronică *femuropoplitee* determină claudicație de gambă, iar opțiunile terapeutice includ endarterectomie, by-pass, diverse procedee de angioplastie.

Deoarece, în afară de ateroscleroza care produce obstrucție mecanică, în apariția ischemiei periferice cronice ateroscerotice mai par a fi implicați şi o serie de factori care determină creşterea tonusului simpatic, cu spasm vascular (mecanism intricat cu mecanismul aterogenezei), denervarea simpatică chirurgicală este de multe ori un tratament adjuvant cu rezultate bune în această afecțiune, indiferent de localizarea procesului patologic.

A. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CELOR 2 CAUZE PRINCIPALE DE OCLUZIE ARTERIALĂ PERIFERICĂ CRONICĂ		
	ENDARTERITĂ OBLITERANTĂ ATEROSCLEROTICĂ	**TROMBANGEITĂ OBLITERANTĂ**
CLINIC	-afectează predominant bărbați aflați în jurul vârstei de 60 de ani; -sunt afectate preponderent vasele de calibru mare şi mijlociu.	-afectează predominant bărbați tineri între 20-40 de ani, mari fumători; -sunt interesate arterele mici şi mijlocii.
ARTERIOGRAFIC	-leziuni continue; contur arterial moniliform (neregulat); -leziuni asimetrice, mai avansate la mebrul afectat; -circulație colaterală bine dezvoltată, cu desprin-dere a colateralelor în unghi drept din axul principa.l	-leziuni segmentare (lasă segmente arteriale interpuse sănătoase;) porțiunile arteriale afectate; -prezintă pereți netezi, subțiri, filiformi, cu aspect de pierdere „în ploaie” spre extremități; -leziuni frecvent simetrice; -rețeaua colaterală este formată din vase subțiri care se răsfiră în unghi ascuțit din trunchiul principal.

c) Ocluzia periferică cronică a vaselor mici este cauzată mai frecvent de diabetul zaharat şi realizează tabloul clinic al piciorului diabetic; această patologie nu are sancțiune chirurgicală decât în situațiile de acutizare (cura chirurgicală a ulcerelor şi a altor leziuni ale piciorului diabetic).

Tratament:

- ***Profilactic***: limitare a fumatului, alimentație rațională (diminuarea rației de lipide şi glucide), evitare a infecțiilor generale, tratament corect al tarelor asociate (diabet, HTA), medicație profilactică cu antiagregante şi antilipidemiante în cazul persoa-nelor peste 50 de ani care prezintă factori de risc.
- ***Curativ:***

a)Tratamentul medical:

-igienodietetic: interzicerea fumatului şi alcoolului, alimentare rațională, evitarea expunerii la frig şi umezeală, încălțăminte şi îmbrăcăminte adecvată şi comodă, igienă corespunzătoare locală; eventuală reorientare profesională;

-***fizioterapic***: gimnastică medicală, băi carbogazoase, cure termale (Tuşnad, Buziaş, Vatra Dornei);

b)Tratamentul chirurgical→indicat în stadiile III-IV de boală, recurge la una din următoarele **trei grupe** mari de intervenții**:**

-operații *funcționale*: simpatectomie lombară sau toracică, splanhnicectomie, suprarenalectomie (utilă mai ales în trombangeită), combinație a acestora;

-operații *reconstructive*: angioplastie (aplicare de patch arterial), pontaj (by-pass cu autogrefă din safena proprie sau cu proteză din material sintetic), trombendarterectomie, rezecție arterială segmentară (restabilire a continuității cu autogrefă sau proteză), etc.;

-operații *de necesitate*: amputații, necrectomii, neurotomii antalgice.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- **L. Gherasim, Doina Dimulescu**–*Bolile arterelor periferice,* „Medicina Internă" –vol. II sub redacția lui L. Gherasim,Editura Medicală, Bucureşti, 1996;
- **D. Vasile**–*Patologia chirurgicală a arterelor*, „Chirurgie"-vol. II sub redacția lui Al. Prişcu, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1994;
- **T. Pătraşcu, I. Vereanu**-*Artere*, „Chirurgie generală" sub redacția lui **N. Angelescu şi P. D. Andronescu**, Editura Medicală, Bucureşti, 2000;
- **Andercou, Marina Păcescu**-*Patologia sistemului arterial*, „Tratat de patologie chirurgicală" sub redacția lui **N. Angelescu,** Editura Medicală, Bucureşti, 2001;
- **Richard M. Green, Kenneth Ouriel**-*Peripheral arterial Disease*, „Schwartz's Principles of Surgery"-6th Edition. McGraw-Hill Inc., New York, 1994;
- **David C. Sabiston Jr.M.D., Mark G. Davies M.D., Thomas J. Fogarty M.D., H. Kim Lyerly M.D., H. Brownell Wheeler M.D**.-*Disorders of the arterial System*, „Sabiston's Textbook of Surgery"-15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997;
- **S.Simion, B.Mastalier**-*Patologie chirurgicala-pentru studentii anului al 4- lea,* Editura Carol Davila 2002;
- **Imparato, A.M., Spencer, F.C.-***Peripheral Arterial Diseases.In: Schwartz. Principles of Surgery. Ed.Mc Graw-hill, New York, 1979, 907-84 ;*
- **Sabiston, D.C., and all.-***Aneurysms.In: Davis-Christopher. Textbook of Surgery. Ed. Saunders, Philadephia, 1977, 1879-1918;*

BOLI VENOASE

Ştefan Neagu, Radu Costea

I. Tromboza venoasă superficială şi profundă.
II. Sindromul posttrombotic.
III. Limfedemul.
IV. Varicele (hidrostatice, simptomatice).
V. Varicocelul.

I. TROMBOZA VENOASĂ SUPERFICIALĂ ŞI PROFUNDĂ

Este un proces de coagulare intravasculară, care afectează sistemul venos însoțit de o reacție inflamatorie a peretelui venos. Se utilizează şi alte denumiri cum ar fi: tromboflebită, flebită, flebotromboză. Termenul care corespunde cel mai exact leziunilor anatomopatologice şi care defineşte şi complicația majoră a bolii este cel de boală tromboembolică.

Etiopatogenia recunoaşte factori favorizanți şi factori determinanți. Factorii favorizanți sunt endogeni (vârsta peste 60 ani, sexul feminin şi ereditatea) şi exogeni (alimentația hiperlipidică; traumatismele; medicația cu anticoncepționale, diuretice, vitamina K; stresul).

Factorii determinanți sunt: leziunea parietală venoasă (traumatisme externe, cateterizări, compresiuni); staza venoasă (repaus prelungit la pat după traumatisme sau operații, stări de hipovolemie, obezitate, insuficiență cardiacă) şi hipercoagulabilitatea (trombocitoze, poliglobulii, trombopatii, meteorism abdominal prelungit, postpartum, cancere) realizând triada VIRCHOW.

Sediul obişnuit de debut al trombozei este la nivelul venelor gambiere şi al venelor pelvine.

Se descriu patru etape în formarea trombusului: 1.trombusul alb plachetar; 2.trombusul roşu (mixt); 3.retracția cheagului; 4.trombusul fibrinos organizat.

Riscul maxim de embolie este în etapele 1 şi 3, respectiv la 2–12 zile postoperator pentru prima etapă şi 8–12 zile postoperator pentru etapa a treia, momente în care desprinderea trombusului de pe peretele venos este frecventă. O dată format, tendința trombusului este de extindere în axul venos profund, cu blocarea fluxului venos şi creşterea presiunii distal de obstacol. Aceasta duce la apariția edemului extremității respective, care poate fi foarte mare în caz de extindere a trombozei la venele iliace sau vena cavă inferioară. În tromboza localizată la nivelul sistemului venos superficial, fluxul profund nefiind afectat, nu se produce edem, dar pot fi importante fenomenele inflamatorii periflebitice putând evolua până la procese supurative. În tromboza venoasă superficială riscul emboliei este foarte mic spre deosebire de tromboza profundă.

Simptomatologia recunoaşte semne generale: febră peste 38°C (semnul MICHAELIS) şi care nu scade la antibiotice; pulsul accelerat progresiv „cățărător” (MAHLER); nelinişte, agitație.

Semne locale: durerea sub formă de greutate sau crampe gambiere; tegumente destinse, lucioase şi împăstare profundă a gambei semn al edemului subfascial. Diametrul gambei interesate este mai mare ca cel al gambei indemne, o diferență mai mare de 2 cm fiind sugestivă pentru tromboflebită.

Alte semne:

- semnul PRATT – venă pretibială dilatată („venă santinelă”);
- semnul TSCHMARKE – durere la compresia gambei;
- semnul HOMANS – durere la flexia dorsală pasivă a piciorului (explicată prin compresia venelor profunde secundară alungirii muşchilor posteriori);
- semnul LOWENBERG – durere în gambă la compresia cu manşeta tensiometrului la presiune peste 10 cm Hg;
- semnul RIELANDER – durere în regiunea inghinală;
- semnul LOUVEL – durere la tuse la nivelul membrului inferior;
- durere în loja muşchilor adductori;

- semnul MEYER – durere medial de tibie la 10 cm sub articulația genunchiului.

Formele clinice se pot clasifica după mai multe criterii. După evoluție se descriu forme: supraacute, acute, subacute, latente (cronice) şi recidivate. După sistemul venos afectat: forme superficiale şi profunde.

După topografie:

- tromboflebita membrului inferior (cea mai frecventă);
- tromboflebita membrului superior;
- tromboflebita unor vene viscerale: v. portă (pileflebită), v. splenică, v. renală, vv. pelvine;
- tromboflebita migratorie TROUSSEAU (paraneoplazică, în boala BÜRGER, infecții de focar, ricketsioze).

După localizare:

- tromboza gambieră – cu împăstarea gambei, dar fără edem prea mare;
- tromboza popliteo-femurală – cu edem până la genunchi;
- tromboza ileo-femurală – cu edem alb al gambei şi coapsei (flegmatia alba dolens); dacă drenajul venos este în totalitate afectat se asociază ischemie prin spasm arterial, tegumentele devenind reci şi cianotice (flegmatia coerulea dolens);
- tromboza extinsă la venele iliace interne (hipogastrice) – se manifestă cu dureri în etajul abdominal inferior, dureri lombare, dureri rectale, disurie, retenție de urină, accentuarea desenului venos superficial deasupra arcadei inghinale;
- tromboza venei cave inferioare – se manifestă cu edeme bilaterale ale membrelor inferioare, circulație colaterală de tip cavo-cav, scăderea TA.

Explorările paraclinice care se practică pentru a obiectiva starea sistemului venos superficial şi profund sunt: echografia doppler, flebografia, scintigrafia cu fibrinogen marcat cu iod radioactiv.

Complicațiile care pot apărea în cursul evoluției trombozelor venoase sunt: embolia pulmonară, gangrena venoasă, sindromul posttrombotic (care este o complicație a trombozei venoase profunde) şi insuficiența venoasă cronică (care defineşte în special o complicație a trombozei superficiale).

Embolia pulmonară este complicația cea mai gravă a trombozelor venoase. Se produce în urma detaşării unui tromb din sistemul venos, care ajunge în cordul drept şi de aici în sistemul arterial pulmonar. În funcție de mărimea trombusului embolia poate fi masivă cu hipoxemie rapid progresivă, sincopă şi exitus în câteva minute. Sunt citate cazuri în care s-a intervenit chirurgical în urgență maximă şi s-a realizat dezobstrucția arterială pulmonară, bolnavii rămânând însă cu sechele neurologice severe. Dacă embolia interesează ramuri arteriale pulmonare mai mici, se produce o creştere a presiunii arteriale pulmonare, cu stază venoasă şi insuficiență cardiacă dreaptă. Se produce reflex şi o arteriolo- şi bronhoconstricție care pot duce la asfixie şi exitus. Originea cea mai des incriminată este o tromboflebită de gambă, coapsă sau cu localizare pelvină, riscul maxim fiind între 8 şi 12 zile postoperator. Mobilizarea trombuşilor se produce la creşterea bruscă a presiunii venoase (cum se întâmplă în cazul mobilizării tardive postoperatorii), prin contracții musculare bruşte, strănut, defecație. După mărime trombuşii sunt: mici (sub 1 mm, microtrombuşi care devin microemboli); medii (2-3 mm diametru) şi mari (1-1,5 cm diametru şi lungime până la 20-30 cm). Riscul de apariție a unei embolii pulmonare este mai mare în intervențiile urologice, ortopedice, ginecologice, chirurgicale, după anticoncepționale, la pacienții cu diabet, HTA, poliglobulie, deshidratare, sau după infarcte miocardice neanticoagulate.

Simptomatologia. Debutul este brutal (aşa numitul „fulger pe cer senin") cu anxietate, durere toracică precordială sau retrosternală violentă, dispnee, tahicardie, cianoză şi deces în câteva minute în formele masive sau care evoluează cu şoc cardiogen. În formele medii, evoluția este spre infarct pulmonar, mici hemoptizii şi dispnee. Obişnuit evoluează cu febră până la 38°C şi revărsat pleural moderat, care se menține până la 2 săptămâni. Examenul membrelor inferioare decelează semnele trombozei venoase profunde.

Explorări paraclinice specifice pentru diagnostic sunt: echografia cardiacă care evidențiază dilatarea inimii drepte şi a arterei pulmonare cu reducerea umplerii cavităților stângi; scintigrafia pulmonară cu microagregate de serumalbumină marcate cu Tc99 corespunzător „zonelor reci"

neperfuzate din teritoriului embolizat; angiografia pulmonară care indică nivelul obstrucției arteriale și care este utilă în caz de intervenție chirurgicală.

Diagnosticul diferențial se face cu embolia gazoasă sau grăsoasă (alt context etiologic), infarctul miocardic, anevrismul disecant de aortă, alte afecțiuni pleuro-pulmonare.

Formele clinice neletale, netratate corect se complică cu hipertensiune arterială pulmonară cronică prin obliterarea ramurilor arterei pulmonare.

Tratamentul trombozei venoase este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic vizează persoanele cu risc crescut trombogen, care urmează să suporte intervenții chirurgicale majore (în special ortopedice, urologice, ginecologice, oncologice) sau care sunt imobilizate perioade mai lungi la pat. Se folosesc heparinele cu masă moleculară mică (Fragmin, Fraxiparin, Clexan, Clivarin, Inohep), tratamentul începând preoperator și continuat postoperator 7, 14, 30 zile sau mai mult în funcție de situație.

Se va urmări concomitent echilibrarea corectă volemică și hidroelectrolitică, pentru a preveni creșterea vâscozității sângelui și mobilizarea precoce postoperator prin mișcări pasive și active.

În cazul operațiilor lungi și al bolnavilor obezi cu varice se indică utilizarea ciorapilor elastici sau a bandajelor compresive pre-, intra- și postoperator până la reluarea mobilizării. De asemenea în cursul operației se recomandă ca planul membrelor inferioare să fie mai sus decât planul abdomenului pentru a ușura întoarcerea venoasă.

Tratamentul curativ este medical și chirurgical. Tratamentul medical este tratamentul anticoagulant heparinic în formele gambiere și cel fibrinolitic în formele iliofemurale.

Heparina se administrează 5000 U.I iv. în bolus urmat de 500-1000 U.I./oră iv. timp de 7-10 zile. Se asociază anticoagulante dicumarinice (Trombostop) 1-2 tb/zi, urmărind indicele de protrombină care trebuie să scadă la 20-30% și să se mențină la această valoare pe toată durata tratamentului, care va fi de 3 până la 6 luni. Tratamentul heparinic izolat (fără dicumarinice) se urmărește cu timpul de coagulare care trebuie să fie la 2-3 ori mai mare decât normalul.

Tromboflebita gambieră impune repaus la pat cu membrul afectat ridicat 30-40 cm. față de orizontală. Se asociază terapie antiinflamatorie și analgezică.

Tratamentul fibrinolitic cu strepto- sau urokinază se aplică în formele iliofemurale. Se administrează doză de atac 250.000 U.I. în 30 minute, apoi 100.000 U.I./zi în perfuzie timp de 6 zile, apoi heparină 500-1000 U.I./oră iv. și dicumarinice. Terapia fibrinolitică prezintă risc important de reacții alergice (până la șoc anafilactic), de hemoragii și embolii pulmonare prin mobilizarea de trombi. Datorită acestor riscuri fibrinoliza este contraindicată la bolnavi peste 65 de ani (risc de hemoragie cerebrală), la bolnavii cu ulcer gastric sau duodenal și la cei operați recent.

Tratamentul chirurgical. În formele iliofemurale, în primele 10 zile de evoluție se poate face trombectomie chirurgicală. Trombectomia iliacă profundă se face sub anestezie locală. Se descoperă vena femurală interesată de procesul patologic și se practică trombectomie prin fogartizare (se trece sonda FOGARTY în iliacă deasupra trombusului și se retrage cu balonașul umflat). În cursul manevrei bolnavul expiră forțat cu glota închisă (manevra VALSALVA) pentru a împiedica trecerea trombusului în vena cavă și riscul de a ajunge în arterele pulmonare.

Tratamentul complicațiilor.

1.Tratamentul emboliei pulmonare este în funcție de stadiu:

- stadiul I (cu simptomatologie redusă): Heparină 5000 U.I. la 4 ore 6-10 zile sau heparină fracționată 10-14 zile, urmate de dicumarinice per os 3 luni;
- stadiul II (anxietate, tahipnee): strepto- sau urokinază, embolectomie Trendelenburg sau cu circulație extracorporeală;
- stadiul III (dispnee + colaps): angiografie de urgență, fibrinoliză sau dacă obliterarea a.pulmonare depășește 50% se impune embolectomia chirurgicală;
- stadiul IV (șoc cardiogen și dispnee accentuată) și stadiul V (șoc și respirație CHEYNE-STOCKES): intervenție imediata. Tratamentul chirurgical clasic (imaginat de TRENDELENBURG și aplicat prima dată cu succes de KIRSCHNER în 1919) constă în toracotomie, descoperirea a.pulmonare și extragerea embolului prin arteriotomie.

Mai recent radiologia intervențională realizează introducerea unor sonde percutan prin sistemul cav în cordul drept și a.pulmonară cu aspirarea embolului sau distrugerea lui cu laser sau prin liză.

În toate cazurile se asociază oxigenoterapie, analgezia (uneori cu opiacee), miofilin în caz de bronhospasm (asociat reflex). În caz de şoc se are în vedere faptul că volemia este normală, evitându-se supraîncărcarea volemică. În cazurile în care heparinoterapia este contraindicată sau în emboliile pulmonare recidivante, se pot practica ligaturi ale venelor femurale sau ale cavei inferioare distal de venele renale pentru a preveni migrarea trombilor.

Se mai pot folosi filtre tip umbrelă endovenoase MOBIN-UDIN sau GREENFIELD care permit trecerea sângelui oprind embolii.

2.Tratamentul sindromului posttrombotic. Foarte important în acest context este repausul şi drenajul postural (decubit dorsal în cursul zilei de 2-3 ori cu membrele inferioare pe plan înclinat ridicate 30-40 cm). În ortostatism se recomandă compresie cu ciorap elastic sau faşă elastică. Se asociază uneori tratament antiinflamator (Diclofenac, Fenilbutazonă, etc.). Nu se recomandă tratament diuretic care prin deshidratare şi hemoconcetrație favorizează tromboza.

FORME PARTICULARE DE TROMBOFLEBITĂ

1.Tromboflebita migratorie interesează venele superficiale în mod alternativ şi recidivant de unde şi numele. Poate fi semn relevator pentru: infecții de focar (dentare, sinusale, apendiculare, etc.), neoplazii (sindrom paraneoplazic TROUSSEAU), colagenoze, trombangeita obliterantă BUERGER-WINIWARTER. Tratamentul este etiologic (rezolvarea infecției de focar, tratamentul neoplaziei, etc.) şi patogenic (tratament anticoagulant şi antiinflamator).

2.Tromboflebita membrului superior (PAGET - SCHROETER) se realizează prin tromboza acută a venelor axilare sau subclaviculare. Poate fi primitivă (în special la tineri în urma unui efort fizic important) sau secundară unui obstacol axilar (tumoral, adenopatie, cicatrici) sau după cateterizarea v. bazilice pentru măsurare PVC sau terapie endovenoasă, radioterapie, traumatisme, boli trombogene (hiperplachetoză, policitemie, etc.). Diminuarea fluxului venos duce la edem al membrului superior, tegumente marmorate, dureri la palpare. Diagnosticul clinic este confirmat prin echo-doppler, flebografie, scintigrafie cu fibrinogen marcat radioactiv. Tratamentul este etiologic în formele secundare şi patogenic cu anticoagulante, antiinflamatorii, fibrinoliză, trombectomie.

3.Tromboflebita venei porte (pileflebita). Poate apărea la nou născut în urma unei tromboflebite septice a venei ombilicale şi la adult în cadrul hipertensiunii portale, a unui proces septic abdominal, a unei afecțiuni hematologice sau cu etiologie neprecizată. Simptomatologia este dominată de dureri abdominale, febră şi ileus intestinal. Rareori se poate produce infarct intestinal. Tratamentul este etiologic şi patogenic.

4.Tromboza venelor suprahepatice (sindromul BUDD-CHIARI) se manifestă clinic prin hepatomegalie, ascită şi insuficiență hepatică. Poate fi secundară unei stenoze congenitale sau unei afecțiuni hipercoagulante (policitemia vera). Tratamentul constă în practicarea derivațiile portocave şi mai recent a angioplastiilor percutane transluminale cu plasarea unui stent.

5.Tromboflebita pelvină apare ca o complicație a unor procese septice pelvine la femeie (inflamații anexiale, avort septic, endometrite) sau a unor procese tumorale genitale (utero-anexiale la femeie sau veziculo-prostatice la bărbat).

II. SINDROMUL POSTTROMBOTIC

Aproximativ 50% din tromboflebitele profunde se complică tardiv cu leziuni trofice avansate care definesc sindromul posttrombotic: edem, celulită indurativă, dermatită ocră, ulcer de gambă. Este cauza principală de insuficiență venoasă cronică, secundară creşterii presiunii venoase, aceasta mai putând fi determinată şi de: varicele hidrostatice, malformații venoase congenitale şi fistulele arterio-venoase. Persistența obstrucției vasculare şi recanalizarea cu afectarea valvulelor venoase sunt elementele fiziopatogenice care definesc sindromul posttrombotic.

Hipertensiunea venoasă afectează retrograd venulele şi sistemul capilar rezultând extravazarea lichidiană şi a proteinelor în spațiul interstițial, ceea ce afectează oxigenarea şi metabolismul tisular. Peretele capilar alterat permite extravazarea şi a unor hematii care, prin degradare, eliberează

hemosiderină. Aceasta determină pigmentarea brună a tegumentelor realizând dermatita ocră caracteristică.

Mersul realizează creşteri ale presiunii venoase de la 100 mmHg în repaus la 130-140 mmHg, ceea ce duce la ischemie şi durere la mers, generând „claudicația venoasă".

Leziunile cele mai avansate se produc acolo unde presiunea venoasă este maximă – la nivel perimaleolar şi gambier inferior.

În diagnosticul sindromului posttrombotic, pe lângă examenul clinic care este concludent, se pot realiza explorări paraclinice: echografia Doppler, care vizualizează direct sistemul venos superficial şi profund, şi flebografia care vizualizează exact obstrucțiile şi starea sistemului venos.

Tratamentul sindromului posttrombotic este un tratament cronic permanent, bolnavul trebuind să fie pregătit psihologic în acest sens. În tratamentul edemului posttrombotic se recomandă purtarea permanentă în cursul zilei a ciorapilor elastici, evitarea ortostatismului şi a mersului prelungit şi ridicarea frecventă (cel puțin de 2 ori pe zi câte 30-60 minute) a membrelor inferioare deasupra nivelului cordului. Tratamentul medicamentos este adjuvant şi constă în flebotonice: vitamina E, rutosid, tarosin, detralex. Când există fenomene inflamatorii evidente se asociază tratament antiinflamator. Tratamentul chirurgical urmăreşte restabilirea unui flux venos normal prin diferite intervenții reconstructive, suprimarea refluxului şi extirparea unor vene nefuncționale.

III. LIMFEDEMUL

Limfedemul este definit prin acumularea de lichide în țesuturile membrelor datorită insuficienței drenajului limfatic.

Etiopatogenie. Limfedemele primare sunt generate de agenezia, hipoplazia sau obstrucția vaselor limfatice. Ele pot apare în: sd. TURNER, sd. NOONAN, limfoangiomiomatoză. Femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbații (3/1). După momentul instalării, limfedemele primare pot fi: congenitale (apar rapid după naştere, dacă sunt şi ereditare realizează boala MILROY), precoce (apar între pubertate şi a treia decadă de viață) şi tardive (debut după 35 de ani).

Limfedemele secundare apar în situații variate, prin afectarea vaselor limfatice inițial normale: tumori maligne (cancer de prostată, limfoame), limfangite repetitive infecțioase (cu streptococ β-hemolitic sau stafilococ; filarioză în regiunile tropicale şi subtropicale), intervenții chirurgicale care includ extirparea ganglionilor limfatici (chirurgia neoplasmelor mamare, chirurgia neoplasmelor pelvine), radioterapie şi alte situații rare (tuberculoză, dermatită de contact, limfogranulomatoză, artrită reumatoidă).

Staza venoasă determină creşterea permeabilității capilare, trecerea limfei în interstiții şi prin insuficiența drenajului limfatic, apariția edemului cronic. In general bolile cardiace şi renale determină edeme bilaterale, iar cauzele locale induc edeme unilaterale.

Simptomatologie. Instalarea edemului se face de obicei treptat şi este nedureroasă, pacientul reclamând o stare de discomfort local şi mai ales fiind alarmat de creşterea de volum a membrului afectat. In fazele inițiale edemul este moale, semnul godeului este prezent, localizat la nivelul piciorului şi cu tendință de extensie la întregul membru inferior (afectare centripetă). Pielea este albă, întinsă şi subțire. Edemul cedează parțial în clinostatism, este accentuat în timpul zilei şi se reduce noaptea, dar niciodată complet.

Odată cu evoluția în timp, edemul devine dur, lemnos, semnul godeului dispare, membrul afectat îşi pierde forma normală, pielea rămâne albă, dar devine scleroasă şi îngroşată. In această fază limfedemele secundare pot asocia semne ale bolii de bază.

Examenele paraclinice încearcă să identifice etiologia bolii. Ecografia abdominală şi pelvină şi tomografia computerizată sunt utile pentru identificarea unor neoplazii. Limfoscintigrafia constă în injectarea subcutanată de coloid marcat cu iod sau techneţiu în țesuturile distale ale membrului afectat. Limfoangiografia necesită izolarea unui vas limfatic distal (uneori dificil de realizat) şi introducerea unei substanțe de contrast. In limfedemele primare vasele limfatice sunt absente sau hipoplazice. In limfedemele secundare traiectele limfatice sunt dilatate şi nivelul obstrucției poate fi detectat. Măsurarea albuminei în lichidul interstițial evidențiază nivele de peste 1,5 g%.

Diagnosticul este clinic şi include elemente de anamneză şi examen local.

Diagnosticul diferențial se face cu lipodistrofia membrelor inferioare afecțiune bilaterală, fără modificări posturale, fără afectarea piciorului şi a articulațiilor şi cu nivele de albumină în lichidul interstițial sub 1 g%.

Tratament. Există limitări semnificative anatomice şi fiziologice în tratamentul limfedemului. Reducerea edemelor este mai puțin eficace decât în celelalte situații datorită persistenței proteinelor în interstiții. Din punct de vedere anatomic, dezvoltarea proceselor de fibroză produce modificări ireversibile în țesuturile subcutanate. Obțiunile terapeutice se adresează limitării edemului, menținerii integrității tegumentare şi prevenirii complicațiilor: celulita şi limfangita. Metodele mecanice includ drenajul postural, exercițiile fizice, aplicarea de ciorapi elastici. Regimul dietetic vizează scăderea ponderală şi restricția hidrosalină, ținând cont şi de faptul că administrarea de diuretice nu este eficientă, aceasta inducând modificări electrolitice nedorite. Apariția infecțiilor impune tratament energic cu antibiotice administrate intravenos. Eczema, complicație relativ frecventă , răspunde la aplicații de topice cortizonice. Prevenirea şi tratarea infecțiilor fungice este un obiectiv permanent.

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor de limfedem foarte voluminos. S-au folosit diferite procedee chirurgicale: drenaje spre zone sănătoase, excizii tegumentare şi ale țesuturilor subcutanate afectate, grefe de piele sănătoasă. Rezultatele sunt dezamăgitoare. In ultimul timp s-au elaborat tehnici de anastomoză limfo-venoasă, rezultatele promițătoare urmează să fie validate în timp.

IV. VARICELE

Varicele reprezintă dilatația şi alungirea venelor superficiale, modificare morfologică cauzată de o presiune venoasă crescută.

Etiopatogenie. Varicele pot fi:

- congenitale (rare, de tip disembrioplazic: sindrom KLIPPEL-TRENAUNAY-WEBER care asociază varice cu alungirea hipertrofică a membrului şi cu angiom plan tuberos; sindromul PARKS-WEBER în care există fistule arterio-venoase congenitale mari şi angiom venos caracterizat printr-o dezvoltare în exces a rețelei venoase cu trei aspecte: angiom venos simplu, angiom venos cavernos şi angiomul venos racemosus în care există şi fistule arterio-venoase)
- primitive sau primare sau esențiale (cele mai frecvente): fără o cauză cunoscută, dar cu factori favorizanți;
- secundare, care pot fi: posttrombotice (cel mai frecvent), prin compresiuni determinate de formațiuni tumorale, prin retracții scleroase postradioterapie, prin cicatrici vicioase şi după traumatisme ale venelor.

Varicele primitive, esențiale sau primare se mai numesc şi hidrostatice, factorul principal fiind presiunea hidrostatică crescută de la nivelul circulației venoase. Presiunea hidrostatică datorată gravitației este un factor esențial în apariția varicelor, persoanele care efectuează activități sedentare sau cu efort fizic important static (halterofili) fiind mai predispuse la dezvoltarea varicelor. Se adaugă factori generali: obezitatea, sarcinile repetate, activitatea în mediu cu temperatură crescută, avitaminozele. În apariția varicelor esențiale mai sunt incriminate modificări biochimice ale fibrelor de colagen şi elastină ale pereților venelor, aceasta explicând asocierea frecventă a varicelor cu boala hemoroidală, hernii şi piciorul plat.

Morfopatologie. Venele devin dilatate şi alungite alcătuind pachete varicoase sistematizate pe axul safen intern sau extern sau nesistematizate. Microscopic se constată o fleboscleroză cu displazia țesutului conjunctiv şi alterare a miocitelor contractile. În timp se asociază un proces inflamator sclerozant al țesutului perivenos ce interesează şi limfaticele superficiale. În interiorul venelor dilatate se poate produce tromboză care se poate însoți de reacție inflamatorie mai mult sau mai puțin importantă, ceea ce explică diferitele denumiri folosite: flebotromboză (inflamație mai redusă) sau tromboflebită (inflamație importantă). Tegumentele supraiacente sunt modificate în urma hipoxiei şi tulburărilor metabolice locale, producându-se dermita ocră varicoasă şi în final ulcerul trofic varicos. Acesta din urmă poate degenera epiteliomatos.

Fiziopatologie. Staza sângelui în ortostatism duce la deschiderea şi insuficiența valvulară ostială a v.safene interne şi refluxul sanguin la nivelul crosei din sistemul venos profund în cel superficial. În timp v.safenă mare se dilată şi se alungeşte, devine varicoasă. Se produc varice superficiale adiacente safenei. Creşterea presiunii în sistemul venos superficial determină dilatarea comunicantelor cu sistemul venos profund, care devin astfel incontinente, permițând refluxul din

sistemul venos profund şi pe calea comunicantelor. În timp se produce şi o supraîncărcare a sistemului venos profund, apărând insuficiența venoasă mixtă (superficială şi profundă).

Simptomatologia varicelor este în funcție de etapa de evoluție a varicelor. Distingem trei etape evolutive: etapa prevaricoasă, etapa varicelor constituite şi etapa complicațiilor.

În etapa prevaricoasă, bolnavul acuză greutate în gambe la mers sau ortostatism, dureri, edem perimaleolar sau gambier accentuat vesperal şi care cedează în clinostatism şi mai evident la ridicarea membrelor inferioare la 30-40°.

În etapa varicelor constituite simptomatologia devine mai evidentă şi apar semnele locale care definesc boala: dilatații venoase sinuoase superficiale, mai mult sau mai puțin sistematizate, la nivelul venelor safene.

În etapa complicațiilor apar manifestările acestora, care pot fi: trofice (dermatită ocră, ulcerul trofic varicos), inflamatorii (flebită varicoasă) şi traumatice (ruptura varicelor cu hemoragii uneori importante).

Clasificarea varicelor

După topografie, varicelor se pot împărți în:

- varice tronculare – sistematizate pe venele safene; (fig. 1)
- varice ale colateralelor venelor safene (nesistematizate) (fig.2)
- varice în teritoriul unor vene perforante.



Fig. 1. Varice tronculare – sistematizate
(colecția secției clinice chirurgie 2 – SUUB)



Fig. 2. Varice nesistematizate
(colecția secției clinice chirurgie 2 – SUUB)

Varicele trebuie distinse de teleangiectazii, care sunt vene intradermice dilatate cu diametru de până la 1 mm (mai frecvente la femei la nivelul coapsei) şi de venele reticulare care sunt vene subdermice dilatate până la 4 mm diametru şi care nu se percep palpator.

Clasificare HACH a insuficienței venei safene mari recunoaşte 4 grade:

- gradul I – caracterizat prin reflux numai la nivelul valvulei ostiale a venei safene mari cu dilatarea acesteia la nivelul triunghiului Scarpa;
- gradul II – dilatarea venei safene până la nivelul genunchiului;
- gradul III – dilatarea venei safenei mari şi la nivelul gambei;
- gradul IV – dilatarea venoasă depăşeşte maleola internă.

La nivelul coapsei se poate observa relativ constant o venă care traversează oblic fața internă a coapsei, făcând legătura între v.safenă mare (magna) şi v.safenă mică (parva) numită vena GIACOMINI.

Examinarea clinică a sistemului arterial este obligatorie pentru a ne asigura că nu există o arteriopatie asociată care să contraindice intervenția chirurgicală pentru varice. Intervenția chirurgicală pentru varice în condițiile existenței unei arteriopatii ischemice poate precipita o criză de ischemie acută în teritoriul respectiv.

În 1994 un grup internațional de consens a stabilit la Congresul de la Mani (Hawai) ***un scor al disfuncției venoase cronice*** la bolnavii cu varice ale membrelor inferioare. Acest scor se bazează pe 3 criterii: anatomic (fiecare segment interesat constituind 1 punct), clinic şi de incapacitate. Scorul clinic ia în considerație 9 parametrii:

- durerea (0 – absentă, 1 – moderată, nu necesită analgezice, 2 – severă, necesită analgezice);
- edemul (0 – absent, 1 – uşor, moderat, 2 – sever);
- claudicația venoasă (0 – absentă, 1 – uşoară, moderată, 2 – severă);
- pigmentația (0 – absentă, 1 – localizată, 2 – extinsă);
- lipodermatoscleroza (0 – absentă, 1 – localizată, 2 – extinsă);
- prezența şi mărimea ulcerului (0 – absent, 1 – ulcer < 2 cm, 2 – ulcer > 2 cm);
- durata ulcerului (0 – absent, 1 – sub 3 luni, 2 – peste 3 luni);

- recurența ulcerului (0 – absent, 1 – o dată, 2 – 2 sau mai multe ori);
- numărul ulcerelor (0 – absent, 1 – unic, 2 – multiplu).

S-a mai introdus şi ***scorul de incapacitate***: 0 – asimptomatic; 1 – simptomatic, dar poate funcționa fără dispozitive; 2 – poate munci 8 ore pe zi numai cu dispozitive; 3 – incapabil de muncă, chiar cu dispozitive suportive.

Clasificarea clinică a varicelor se face în 6 clase:

- clasa 0 – fără semne la inspecție şi palpare de boala varicoasă;
- clasa 1 – telangectazii sau vene reticulare;
- clasa 2 – vene varicoase prezente;
- clasa 3 – vene varicoase prezente, însoțite de edem;
- clasa 4 – se adaugă modificări cutanate datorate stazei venoase: dermatita ocră, lipodermatoscleroză;
- clasa 5 – prezența de cicatrici după ulcer varicos vindecat;
- clasa 6 – ulcer varicos prezent.

Probele venoase funcționale completează examenul clinic şi încearcă să evidențieze tipul de deficiență în sistemul venos şi locul unde aceasta se produce. Au fost descrise multe probe, dintre care numai unele au rămas în practica curentă.

a). Proba TRENDELENBURG – BRODIE (a garoului).

Se goleşte sistemul venos superficial prin ridicarea membrului inferior la verticală (90°), bolnavul fiind culcat în decubit dorsal. Se pune un garou în 1/3 superioară a coapsei, pentru a comprima v.safenă mare la acest nivel şi se ridică bolnavul în ortostatism.

În mod normal sistemul venos superficial se umple cu sânge de la picior spre coapsă în mai mult de 30 de secunde.

Dacă imediat după ce am ridicat bolnavul în ortostatism varicele se umplu cu sânge, fără să ridicăm garoul, înseamnă că există o insuficiență a venelor perforante sau comunicante cu sistemul venos profund, ceea ce permite refluxul venos la acest nivel (semnul Trendelenburg II).

Dacă, după câteva secunde, venele nu se umplu cu sânge, ridicăm garoul. Dacă constatăm umplerea rapidă a sistemului venos superficial varicos cu sânge prin reflux la nivelul valvulei ostiale a v.safene mari, aceasta este incontinentă (semnul Trendelenburg I).

b). Proba MAHOMER – OCHSNER (a celor trei garouri)

În cazul în care la proba garoului se evidențiază reflux la nivelul venelor comunicante cu sistemul venos profund, pentru a determina mai precis topografia acestor comunicante incontinente se face proba celor trei garouri, acestea fiind plasate la baza coapsei, deasupra genunchiului şi sub genunchi. Felul în care se umplu varicele, ridicând garourile dinspre distal spre proximal, indică localizarea comunicantelor incontinente.

c). Proba PERTHES urmăreşte să evindențieze starea funcțională a sistemului venos profund. Se pune un garou deasupra genunchiului şi bolnavul face un efort de mers sau genoflexiuni. Dacă varicele dispar în timpul efortului înseamnă că sistemul venos profund este permeabil şi cu aparatul valvular eficient, asigurând drenajul sanguin centripet. Dacă din contră, varicele se accentuează şi dacă la prelungirea efortului apar şi dureri, înseamnă că sistemul venos profund este nefuncțional, fie prin obstrucție (tromboze), fie prin afectarea aparatului valvular, care devine insuficient producând stază venoasă.

Explorările paraclinice utile în cazul prezenței varicelor membrelor inferioare sunt: ultrasonografia Doppler (continuă, pulsată şi Dopplerduplex) utilă mai ales pentru aprecierea permeabilității şi competenței sistemului venos profund, flebomanometria şi, pentru cazuri selecționate, flebografia cu substanță de contrast (SICARD şi FORESTIER, 1922)

Înaintea stabilirii indicației de tratament chirurgical al varicelor membrelor inferioare trebuie să ne asigurăm că circulația arterială a membrelor inferioare nu este afectată (apreciem pulsul la pedioase şi efectuăm oscilometria), situație în care operația de varice ar putea precipita o ischemie acută a membrului inferior respectiv şi că nu există alte cauze ale acuzelor subiective ale bolnavului cum ar fi piciorul plat (care se manifestă tot cu dureri în ortostatism prelungit şi la mers). În prezența piciorului plat indicația operatorie pentru varice se menține, dar bolnavul trebuie informat că acuzele puse de bolnav pe seama varicelor nu vor dispărea după operație, ele fiind determinate, cel puțin în parte şi de prezența piciorului plat.

De asemenea, trebuie să ne asigurăm că sistemul venos profund este funcțional (permeabil şi cu aparatul valvular integru), întrucât acesta va prelua după operație şi drenajul venos superficial.

Complicațiile bolii varicoase sunt:

- inflamatorii (tromboflebita varicoasă, care poate evolua până la procese supurative periflebitice ce interesează țesuturile moi adiacente varicelor şi stări septicemice);
- trofice (dermita ocră varicoasă, ulcerul varicos);
- traumatice (hemoragii, uneori importante, zise „spontane" traumatismul cauzal fiind minor şi trecând neobservat);
- degenerative (posibilă degenerare carcinomatoasă a ulcerului varicos cronic).

Complicația cea mai frecventă rămâne tromboflebita varicoasă care se manifestă cu dureri şi fenomene inflamatorii la nivelul unor pachete varicoase superficiale. Riscul emboligen al flebitei superficiale este minim, dar ea se poate complica cu tromboflebită profundă, situație în care riscul emboligen devine important.

Tromboflebita profundă are ca manifestări generale febra progresivă şi pulsul accelerat progresiv (puls cățărător MAHLER) şi ca manifestări locale durerea spontană şi la palparea gambei (loja posterioară). Un semn caracteristic este semnul HOMANS, care constă în durere provocată la flexia dorsală a piciorului (aceasta presează venele tibiale inflamate prin întinderea masei musculare, provocând durerea).

Tratamentul varicelor

Fiind o afecțiune frecvent întâlnită (la 30-50% din adulți şi 60% din femei), profilaxia ei este deosebit de importantă. Ca măsuri profilactice se recomandă evitarea ortostatismului prelungit, a sedentarismului, obezității, constipației şi protejarea cu ciorapi elastici speciali la persoanele a căror activitate presupune efort fizic static şi creşterea presiunii abdominale. Se recomandă exerciții fizice care solicită musculatura membrelor inferioare (alergare, genoflexiuni) şi înotul.

Tratamentul curativ se adresează alterărilor morfologice şi simptomatologiei clinice, scopul lui fiind funcțional prin suprimarea refluxului şi morfologic prin suprimarea venelor varicoase.

Tratamentul medical constă în administrarea de venotonice şi venotrofice (Tarosin, Venoruton, vitamina E, flavonoide, Detralex), care acționează prin creşterea tonusului venos şi ameliorarea drenajului limfatic, reducând edemul. La acestea se adaugă antiinflamatorii nesteroidiene (care ameliorează simptomatologia).

Tratamentul sclerozant realizează sclerozarea varicelor prin injectarea în lumen a unor substanțe iritante (moruat de Na, polietilenetoxisclerol, salicilat de Na). Se aplică mai ales în cazul varicelor nesistematizate sau recidivate după intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical (fig.3 şi 4) constă în suprimarea refluxului prin ligatura v.safene mari la nivelul crosei şi extirparea v.safene mari prin cateterizarea ei retrogradă până la nivel premaleolar intern şi smulgerea ei (stripping). Pachetele varicoase nesistematizate se excizează dacă sunt trombozate sau se sclerozează prin trecerea transcutanată a unui fir de catgut, care se ligaturează pe piele (însăilare trombozantă). S-a propus o intervenție mai limitată practicată în ambulator (CHIVA = conservarea hemodinamică a insuficienței venoase în ambulator), care constă în ligatura crosei safenei mari şi plasarea de ligaturi pe safenă imediat distal de perforantele insuficiente. Rezultatele sunt mediocre, metoda fiind contestată în prezent.

Tratamentul tromboflebitei varicoase constă în repaus la pat, cu membrul inferior ridicat pe atelă Braun (30–35 cm față de planul patului), pentru a ameliora întoarcerea venoasă şi tratament antalgic şi antiinflamator. În caz că fenomenele inflamatorii sunt importante evoluând cu periflebită şi celulită, se adaugă tratament antibiotic.

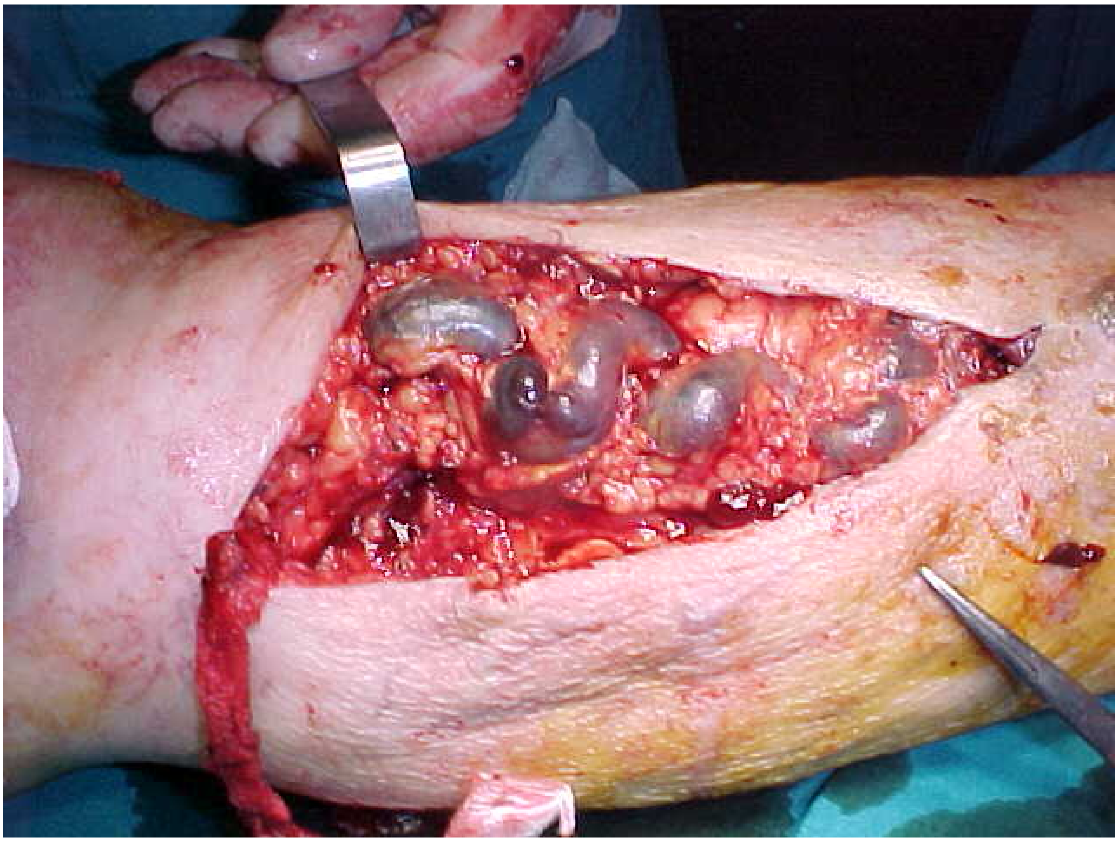


Fig. 3. Intervenție chirurgicală pentru varice membru inferior
(colecția secției clinice chirurgie 2 – SUUB)

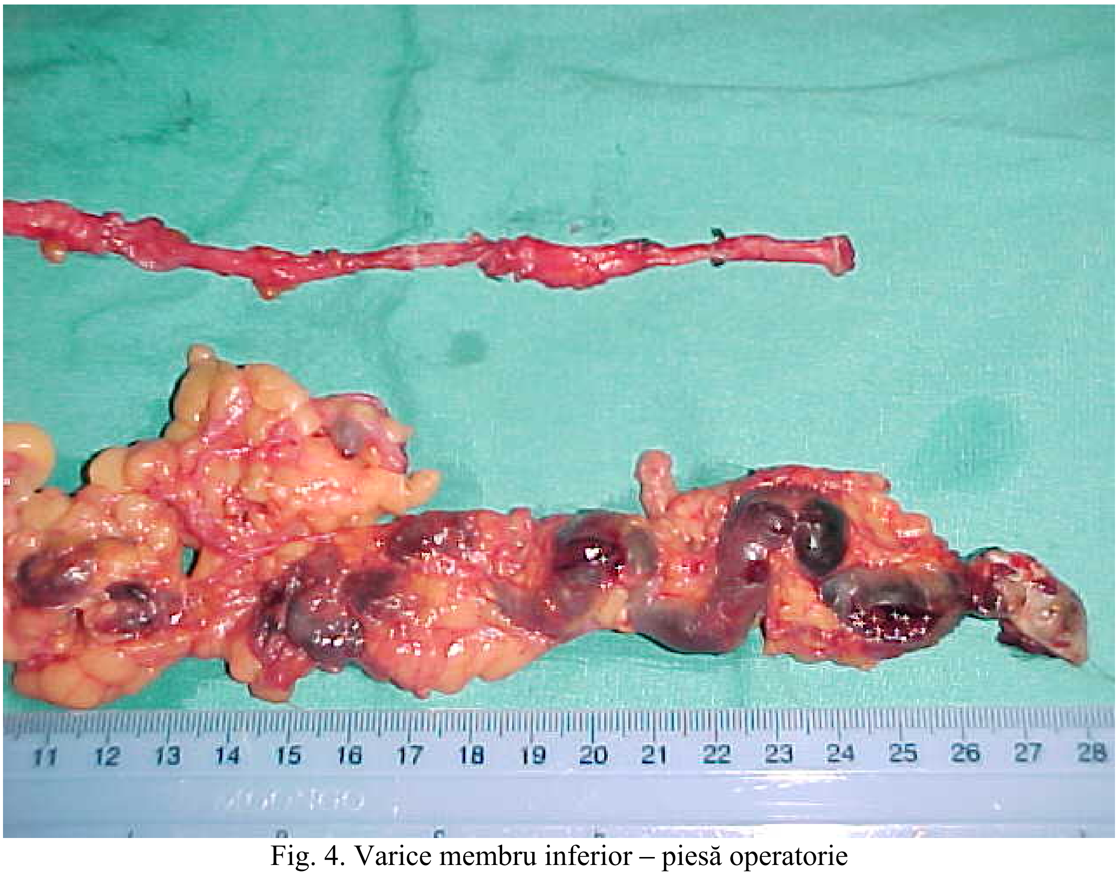


Fig. 4. Varice membru inferior – piesă operatorie
(colecția secției clinice chirurgie 2 – SUUB)

Tratamentul anticoagulant este necesar doar în formele extensive, care progresează spre crosa safenei, crescând riscul extinderii la nivelul sistemului venos profund.

Tratamentul chirurgical se indică numai după remisiunea fenomenelor inflamatorii.

V. VARICOCELUL

Varicocelul reprezintă dilatația varicoasă a venelor spermatice, apărută evident la nivelul scrotului.

Etiopatogenie. Se descriu două forme: varicocelul primitiv şi varicocelul simptomatic.

Varicocelul simptomatic sau secundar apare prin creşterea presiunii în venele spermatice datorită unui obstacol în traiectul acestora (adenopatii iliace, tumori renale şi pararenale, tumori retroperitoneale iliace).

Varicocelul primitiv apare mai frecvent între 15 şi 35 de ani şi pe partea stângă (90% din cazuri). Localizarea mai frecventă pe partea stângă s-ar datora dispoziției diferite de vărsare a v.spermatice stângi care este avalvulată (cea dreaptă este valvulată) şi se varsă în unghi drept în v.renală stângă, în timp ce v.spermatică dreaptă se varsă în unghi ascuțit direct în v.cava inferioară. În plus, în v.renală stângă, cranial de vărsarea v.spermatice stângi, se varsă şi v.suprarenală stângă, care are o concentrație crescută de catecolamine care induc vasoconstricție locală. În producerea varicocelului, mai sunt incriminați o serie de factori favorizanți, care determină stază venoasă în teritoriul respectiv: activități fizice statice, constipația, ortostatism prelungit.

Dilatația importantă a venelor spermatice se produce mai frecvent la nivelul plexului venos spermatic anterior. În timp se produce o alungire a hemiscrotului respectiv, o hipotrofie testiculară cu afectarea spermatogenezei.

Simptomatologia varicocelului apare tardiv, multă vreme varicocelul fiind asimptomatic. Bolnavul poate acuza senzație de greutate sau jenă dureroasă la nivelul testicolului de partea afectată, cu iradiere în regiunea inghinală sau perineală, în special în ortostatism prelungit sau la efort fizic.

Examenul clinic evidențiază o bursă scrotală mai alungită de partea varicocelului. Palpator pachetul de vene dilatate dă aspectul de cordoane care „rulează" sub degete, aspect descris ca „pachet de râme". Frecvent varicocelul se asociază cu dilatații venoase şi în alte teritorii (varice ale membrelor inferioare, hemoroizi). Testicolul are consistență scăzută comparativ cu cel de parte sănătoasă şi este hipotrofic. Trebuie atrasă atenția bolnavului asupra acestui aspect, întrucât bolnavul neavizat consideră că testicolul respectiv se „atrofiază" în urma operației.

Tusea sau manevra VALSALVA (efort de expir cu glota închisă, ceea ce duce la creşterea presiunii intraabdominale) accentuează dilatațiile varicoase la nivelul varicocelului.

Spermograma poate fi modificată datorită creşterii temperaturii locale şi hipoxiei datorate stazei venoase, varicocelul fiind printre primele cauze de infertilitate masculină.

Evoluția varicocelului este obişnuit lentă, dar progresivă. Rareori se poate complica cu tromboflebită spermatică care afectează viabilitatea testicolului.

Tratamentul varicocelului primitiv este conservator şi chirurgical. Tratamentul conservator constă în purtatea unui suspensor care să nu permită alungirea scrotului. Tratamentul chirurgical este recomandat în cazurile de varicocel important cu alungirea scrotului şi simptomatologie clinică supărătoare. Tratamentul chirurgical urmăreşte reducerea presiunii venoase în plexurile spermatice dilatate prin ligatura venelor spermatice în traiectul lor iliac (operația IVANISSEVICH). Alte intervenții realizează rezecția pachetelor varicoase dilatate (KOCHER, YOUNG). În caz de alungire importantă a hemiscrotului se poate practica şi rezecția parțială a acestuia.

Varicocelul secundar se va trata prin rezolvarea cauzei care l-a provocat.

CAPITOLUL 6

BOLILE PERETELUI ABDOMINAL

M. Ciurea

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PERETELUI ABDOMINAL

Profesor Dr. Mircea Ciurea
Conf Dr. Daniel Ion
Asistent Universitar Dr. George Pariza

HERNIILE ABDOMINALE

Profesor Dr. Mircea Ciurea

Herniile abdominale reprezintă exteriorizarea parțială sau totală a unuia sau mai multor viscere, din cavitatea peritoneală, la nivelul unor zone slabe ale peretelui abdominal, preexistente anatomic.

Această definiție permite detaşarea din punct de vedere morfo- şi etiopatogenic de alte afecțiuni de tip protruziv asemănătoare clinic, ca:

- **eventrații, eviscerații**, În care exteriorizarea viscerelor se face la nivelul unor zone slabe parietale apărute secundar; plăgi operatorii, plăgi traumatice etc.;
- **hernii interne**,în care viscerele nu se exteriorizează, ele pătrunzând în spații anatomice rezultate din modalitatea de dispunere a organelor ca şi a continuității seroasei peritoneale; fosete peritoneale, hiatusuri, inele etc.;
- **hernii diafragmatice**, deşi diafragma este unul din pereții cavității abdominale, În alcătuirea căruia există numeroase zone slabe (inele, hiatusuri) situația sa, la limita a două cavități, particularizează patologia herniară de la acest nivel.'
- **hernii perineale**, extrem de rare grație structurilor musculo-aponevrotice dense şi care atunci când există, reprezintă de cele mai multe ori apanajul unei alte specialități.

Etiopatogenie

Herniile abdominale pot fi **congenitale** sau **dobândite.**

Herniile congenitale sunt aparente incă de la naştere sau pot fi observate ulterior, congenitală fiind fie incompleta dezvoltare a peretelui abdominal, fie existența canalului peritoneo-vaginal, neobliterat, prin care se exteriorizează viscerele.

Determinismul oricărei hernii dobândite este rezultanta interacțiunii a două categorii de forțe:

- **rezistența peretelui abdominal** determinată de modul de alcătuire ca şi de calitatea structurilor sale;
- **presiunea exercitată** dinspre interior asupra acestuia reprezentată de gradientul presional al viscerelor abdominale, la care se adaugă forțe complementare ce strică la un moment dat echilibrul existent, şi care devine elementul determinant al producerii herniilor.

În prima categorie, la structurile anatomice specifice ce caracterizează regiunile herniare, se pot adăuga şi alți **factori generali** ce influențează calitatea acestora, favorizând apariția herniilor:

- ***discolagenoze***, în care țesutul conjunctiv de susținere este calitativ inferior. Specificul ereditar al acestei tulburări metabolice, explică afecțiuni din această categorie: picior plat, varice, hemoroizi etc.;
- ***boli consumptive***, ce afectează troficitatea peretelui abdominal ca: afecțiuni inflamatorii acute sau cronice, neoplazii, etc.;
- ***obezitatea, hipotiroidia;***
- ***decompensări ascitice***, de origine cardiacă sau hepatică;
- ***sexul***, care prin particularități anatomice specifice la femei (bazin cu diametrul transversal mai mare) explică frecvența herniilor femurale la acestea.

Categoria factorilor determinanți, dictată de elementul presional, este reprezentată fie de eforturi mici, dar repetate (tuşitori cronici, constipați, disuriei), fie de eforturi mari brutal efectuate şi de regulă în condiții ce se opun traiectelor liniilor de forță ce caracterizează biomecanica musculaturii abdominale.

Anatomie patologică

În morfopatologia oricărei hernii, clasic se descriu trei elemente; defectul parietal, învelişurile

herniei şi organul herniar.

- defectul parietal preexistă real sau virtual, este specific anumitor zone to·pografice ale peretelui abdominal şi este variabil in funcție de acesta, de la un simplu inel (herniile liniei albe) la un adevărat traiect (hernii inghinale) (fig. 1);

- învelişurile herniei, sunt de asemenea specifice zonelor topografice abdominale. Ele sunt reprezentate de toate elementele musculo- aponevrotice ale regiunii respective, preluate şi împinse În exterior de organul ce herniază, modificate structural În funcție de vechimea herniei. Elementul comun Însă, al majorității herniilor este sacul herniar - partea seroasei peritoneale angajată odată cu organul ce herniază prin defectul parietal.

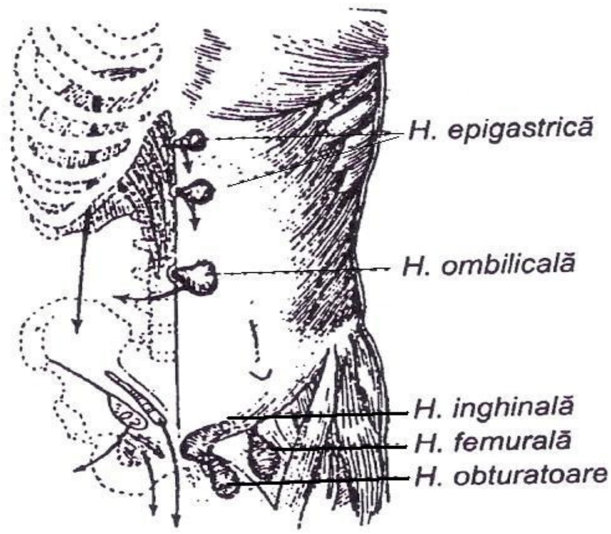


Fig. 1 - Puncte slabe ale peretelui antero-lateral abdominal; varietăţi de hernie

Dimensiunile şi structura sacului sunt însă modificate de factorul timp. Herniile recente sunt în general mici, sacul fiind un mic diverticul al peritoneului parietal, angajat în traiectul herniar cu caracteristici structurale identice cu acesta. Herniile vechi de regulă au dimensiuni mai mari ale sacului, iar acesta îşi modifică structura devenind din ce În ce mai fibros spre exterior şi contractând aderențe cu viscerul pe care-I conțin.

În general oricare ar fi forma şi dimensiunile sacului, acestuia i se descriu un ***segment inițial***, la nivelul inelului profund prin care se exteriorizează (gâtul sacului), un ***segment intermediar*** variabil în traiectul parietal (corpul sacului) şi ***segmentul terminal*** (fundul sacului).

Legat de caracterele rnorfologice ale sacului herniar, trebuie amintite şi situații particulare ca:

- îngustări prin bride, diafragme, aşezate succesiv in interiorul sacului în herniile inghinale congenitale;
- diverticuli laterali ai sacului, ce reprezintă zone de strangulare herniară;
- saci multipli - în herniile inghino-peritoneale;
- absența sacului - în herniile ombilicale de tip embrionar.

Organul herniat, este cel mai frecvent reprezentat de epiploon (epiploocel) sau intestin subțire (enterocel), cu varietatea herniei Littre (când în sacul herniar se găseşte diverticulul Meckel). Nu este exclusă însă hernierea şi a celorlalte organe abdominale, acestea fiind în funcție de raportul anatomic al acestora cu zona herniară ca şi de mobilitatea lor.

Simptomatologie

Semnele clinice subiective sunt slab reprezentate, nespecifice şi de regulă ceea ce domină tabloul clinic este durerea, resimțită variabil de bolnav, de la o senzație de greutate, tracțiune (hernii vechi voluminoase), la o durere vie accentuată de eforturi sau ortostatism prelungit (hernii mici, hernii ombilicale, hernii epigastrice). Uneori sediul durerii ca şi caracterul acesteia, pot mima un sindrom

dureros, ce clinic este atribuit, fie unei suferințe biliare, fie uneia de tip ulceros, situație mai des întâlnită în cazul herniilor ombilicale sau ale liniei albe, când de altfel coexistența cu afecțiunile amintite este posibilă.

La examenul clinic obiectiv, elementul dominant este prezența unei formațiuni tumorale la nivelul unei zone herniare a peretelui abdominal. Pentru a eticheta această formațiune drept hernie este necesară evidențierea a două **caracteristici patognomonice** a acesteia:

- reductibilitatea şi

- tendința de expansiune la efort.

De aceea examenul clinic al bolnavilor cu hernie se va face obligatoriu atât în ortostatism cât şi în clinostatism.

În ortostatism, la inspecție se poate remarca prezența unei formațiuni tumorale la nivelul unei zone recunoscută ca zonă slabă a peretelui abdominal. La palpare, se constată conturul mai mult sau mai puțin regulat al acesteia ca şi consistența variabilă după conținut: renitent elastică (enterocel) sau moale, cu suprafața granulară (epiploocel).

Prin palpare blândă se poate aprecia reductibilitatea herniei. Odată redus conținutul, de la gât spre baza sacului, putem aprecia, prin palpare, dimensiunile defectului parietal, traiectul acestuia ca şi consistența structurilor învecinate. Menținând degetul palpator în traiectul intraparietal al sacului redus in cavitatea abdominală, vom putea sesiza şi cea de-a doua caracteristică a tumorii herniare, tendința de expansiune, de revenire spre exterior la eforturi mai mici sau mai mari pe care le solicităm bolnavului.

În clinostatism se poate constata reducerea spontană, parțială sau totală a formațiunii tumorale. Prin palpare se completează reducerea sacului şi se pot aprecia mai corect dimensiunile defectului parietal.

Examenul general al bolnavului, poate aduce date complementare importante mai ales pentru orientarea terapeutică şi prognostică. Astfel, asocierea herniei cu varice hidrostatice cu picior plat, hemoroizi, ne permite să o catalogăm ca pe un epifenomen În cadrul unei tulburări metabolice, ce afectează calitatea țesutului conjunctiv al bolnavului, afecțiune cu caracter familial. Hernia apărută la un bolnav vârstnic, care a slăbit mult într-o perioadă de timp scurtă, ridică suspiciunea unei boli cronice consumptive, de regulă neoplazică.

Examenul clinic al aparatului respirator, digestiv, tuşeul rectal, alături de investigațiile paraclinice imagistice ce se impun, pot depista afecțiuni ce au inițiat şi Întreținut apariția herniei şi care constituie motive de recidivă ulterioară.

Evoluție - complicații

Evolutiv herniile sporesc progresiv în dimensiuni, fiind ireversibile spontan. Uneori, pot atinge dimensiuni gigante, astfel încât nu mai pot fi reduse decât parțial şi pentru scurtă vreme, reprezentând herniile cu "pierderea dreptului de domiciliu".

In evoluția herniilor pot apare complicații redutabile cu risc vital. Complicația cea mai frecventă, se referă la ireductibilitatea herniei, ce îmbracă două aspecte anatomo-clinice distincte:

1. Încarcerarea hemiară când elementele din sac nu mai pot fi reduse, dar a căror integritate se păstrează încă nefiindu-Ie afectată vascularizația. Motivele ireductibilității prin încarcerare sunt fie sporirea exagerată a dimensiunilor herniei cu "pierderea dreptului de domiciliu", fie contractarea de aderențe între sac şi conținutul său.

2. Strangularea herniară. Conținutul sacului se modifică rapid prin interceptarea pediculilor vasculari la nivelul gâtului sacului ce devine prea strâmt pentru elementele ce au herniat. Strangularea herniară este cea mai frecventă şi mai nefastă complicație a herniilor. Este regulă apanajul herniilor mici la care defectul parietal este reprezentat printr-un inel fibros, mic şi inextensibil (hernii femurale, hemii ombilicale).

Elementul cauzator al strangulației poate fi însă şi gâtui sacului. care transformat fibros în timp va deveni inextensibil şi greu de învins în tendința de reductibilitate a herniei.

De asemenea, bridele şi diafragmele intrasaculare pot fi cauze ale strangulăriii. Herniile voluminoase, prin defectul parietal mare ca şi prin conținutul în eiploon se strangulează mai rar, epiploonul fiind în aceste situații un manşon protector vremelnic pentru viabilitatea restului

conţinutului din sac.

Pe fondul acestor condiţii de ordin anatomic, intervine factorul determinant - efortul brutal - mai mult sau mai puţin violent. Urmează apoi succesiune de secvenţe fizio- şi morfopatologice: pătrunderea în sac a unei porţiuni mai mari din organul sau organele deja conţinute, discordanţă între conţinut şi conţinător, jenă în circulaţia venoasă, edem, accentuarea constricţiei cu afecta rea circulaţiei arteriale, leziuni ireversibile - gangrenă, necroză.

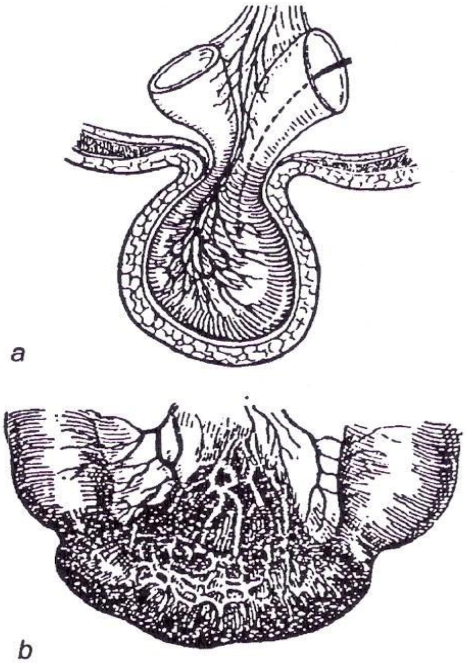


Fig. 2 - Strangularea herniară; aspect macroscopic.
a - poziţia ansei strangulate in interiorul sacului;
b - leziune la nivelul intestinului; se vede şanţul de strangulare.

Morfopatologic în hernia strangulată se descriu leziuni ale sacului herniar şi Iezi -uni ale viscerului herniat. Sacul herniar este destins, cu peretele edemaţiat, congestionat, mergând progresiv cu vechimea strangulării spre coloraţie violaceu-închis. aspect de "frunză veştedă".

În interiorul sacului se găseşte o cantitate variabilă de lichid serocitrin iniţial, apoi sanghinolent, iar in caz de gangrenă cu perforaţie a ansei strangulate, devine purulent, fecaloid, constituind flegmonul piostercoral.

Leziunile viscerului herniar (intestin subţire. mai rar colon) sunt gradate evolutiv în funcţie de vechimea herniei ca şi de intensitatea stricţiunii.

Clasic se descrie următoarea evolutivitate;

- **stadiul de congestie**, în care inelul de stricţiune stânjeneşte circulaţia venoasă, determinând edem parietal şi transudaţie in lumenul ansei ca şi în interiorul sacului. Macroscopic ansa este edemaţiată, cu luciul seroasei dispărut, iar la locul stricţiunii se remarcă şanţul de strangulare cu leziuni morfologice mai avansate de restul ansei (fig. 2 a, b). Lichidul din sac este seros sau sanghinolent. Leziunile din acest stadiu sunt reversibile după îndepătarea agentului cauzator;
- **stadiul de echimoze**, ce caracterizează o ischemie arterlală progresivă. Macroscopic intestinul este violaeeu închis cu multiple echimoze subseroase acoperit pe alocuri cu false membrane. La nivelul şanţului de strangulare peretele este subţiat uneori redus la seroasă. Lichidul din sae este hemoragie, tulbure;
- **stadiul de gangrenă** cu perforaţie este stadiul final În evolutivitatea lezională. Ansa intestinală este inertă, flască, de culoare cenuşie cu tentă verzuie pe alocuri, extrem de friabilă.

Mezoul, prezintă leziuni trombotice difuze, este infiltrat, friabil. Lichidul din sac este tulbure,

fetid.

În toate fazele strangulării, ansele supradiacente obstacolului sunt destinse, cu leziuni morfologice şi clinice corespunzătoare În funcție de vechimea strangulării, realizând sindromul de ocluzie intestinală. Ansele de sub obstacol sunt goale nemodificate morfologic.

În cavitatea peritoneală se remarcă de asemenea prezența unui revărsat, inițial limpede, ulterior tulbure, septic cu tendință de a se transforma într-o adevărată peritonită purulentă prin permeație. În procesul strangulării se remarcă uneori forme patologice particulare:

- **pensarea** sau "ciupirea laterală" a ansei herniate (hernia Richter). Este specifică zonelor herniare cu inel mic - herniile femurale - prin care herniază şi este stricționată doar o parte, cea antimezostenică a ansei intestinale. Evoluția este rapidă către sfacel şi flegmon piostercoral;
- **strangularea retrogradă** (hernia Maydl sau hernia În W) care se caracterizează prin interesarea a trei bucle intestinale, două prezente În sac iar cea de a treia de legătură intrabdominală (fig. 3).

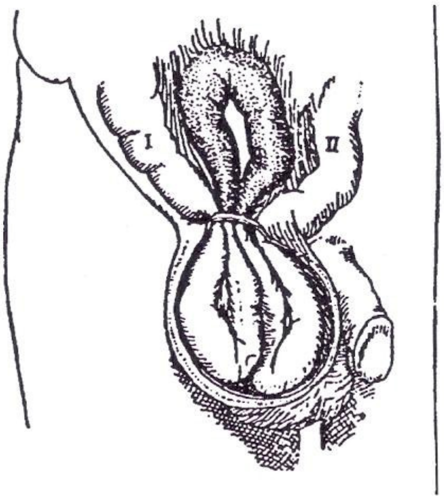


Fig. 3 - Strangulare herniară retrogradă - hernia Maydl.

De regulă ansa intraabdominală suferă leziuni ischemice (posibilă capcană pentru operator), dar nu este exclusă nici strangularea anselor intrasacutare, sau a tuturor celor trei bucle.

Tabloul clinic

Semnele clinice sunt de cele mai multe ori evidente şi caracteristice, făcând puțin probabile erorile de diagnostic, exceptând situațiile când examenul clinic este incomplet.

De regulă, bolnavul purtător al unei hernii în mod brusc, În urma unui efort remarcă imposibilitatea reducerii acesteia. Progresiv apoi simptomatologia dureroasă devine dominantă, inițial local, apoi cuprinzând arii din ce în ce mai extinse ale abdomenului în funcție de organul herniat şi segmentul stricționat al acestuia.

Considerând că de regulă ansele intestinului subțire sunt implicate în strangularea herniară, nu este greu de imaginat că simptomatologia va contura un sindrom de ocluzie intestinală înaltă; durerile sunt violente şi îmbracă caracterul colicilor de luptă ce încep şi sfârşesc la nivelul obstacolului. Vărsăturile apar precoce şi progresiv devin din ce în ce mai abundente, poracee, iar în final fecaloide. Ansele intestinale supradiacente obstacolului sunt desctinse determinând meteorismul abdominal asimetric în funcție de nivelul obstacolului. În strangularea unei anse jejunale, proximale, meteorismul poate lipsi - ocluzia cu abdomen plat. Tranzitul intestinal pentru materii fecale şi gaze, poate fi încă prezent în primele ore ale strangulării din segmentul de sub obstacol.

În strangulările prin pensare laterală o parte a lumenului ansei rămânând în circuit, tranzitul este prezent ba chiar accelerat, de unde uneori confuzia clinică cu o enterocolită acută.

Examenul clinic obiectiv, evidențiază prezența herniei care nu se mai reduce, regiunea herniară devenind mult destinsă, cu tegumentele supraiacente modificate prin aspectul inflamator progresiv, mergând până la flegmon şi fistulă piostercorală.

Abdomenul, inițial plat devine meteorizat de regulă asimetric. Palparea herniei obiectivează durere vie la acest nivel. Percuția evidențiază matitate datorită lichidului transudat în sacul herniar.

Starea generală este inițial bună, ulterior agravându-se proporțional cu agravarea leziunilor morfopatologice.

Examenul complementar imagistic care se impune in fața acestei situații, este radiografia abdominală simplă în ortostatism. Aceasta evidențiază imagini, tipice ocluziei intestinale, imagini hidroaerice comparate clasic după dispunerea lor ca .tuburi de orgă" sau "cuiburi de rândunică". După aspectul şi modul de dispunere al acestora se poate stabili uneori şi segmentul de tub digestiv strangulat.

Celelalte investigații complementare sunt comune oricărui bolnav chirurgical şi au darul de a caracteriza, din punct de vedere biologic, bolnavul pentru a putea aprecia indicatia şi riscul operator.

Alte complicații ale herniilor

Peritonita herniară, reprezintă un proces de peritonită localizată la nivelul sacului herniar, cu originea În elementele con ținute În sac. Peritonita herniară poate fi de cauză epiplooică sau de cauză intestinală.

Factorii determinanți sunt de regulă traumatismele sau corpii străini ce determină perforația anselor din sac, sau torsiunea şi inflamația (mai greu de explicat) a epiploonului.

Semnele clinice generale şi locale sunt de manifestare inflamatorie localizată, asociată cu manifestări ocluzive, la un bolnav purtător de hernie care nu se mai reduce.

Tuberculoza herniară, este asociată cu tuberculoza peritoneală şi de regulă la bolnavii cu antecedente tuberculoase primare.

Tumorile herniare, prezente fie la nivelul structurilor perisaculare, fie În organele conținute În sac.

Corpii străini intrasaculari, cu proveniență din tubul digestiv, ajunşi astfel la nivelul segmentului din sacul herniar.

Tratamentul herniilor

Este exclusiv chirurgical, exceptând unele situații particulare când actul operator reprezintă un risc mare pentru un bolnav vârstnic şi tarat.

În aceste situații particulare, tratamentul conservator ortopedic se realizează prin contenția herniei prin diverse bandaje sau centuri, care au scopuri de a menține mecanic hernia redusă şi a Împiedica astfel strangularea acesteia.

Tratamentul chirurgical are drept obiective:

- izolarea sacului herniar,
- tratarea conținutului acestuia,
- refacerea peretelui abdominal la nivelul regiunii herniare cât mai anatomic cu putință, respectând traiectele liniilor de forță ce guvernează biomecanica musculaturii abdominale.

Deşi s-au înregistrat o multitudine de variante tehnice de realizare a unei solidități perfecte a zonei herniare, cu toate acestea recidivele nu sunt rare şi sunt explicate prin indicații incorecte ale momentului operator sau a variantei tehnice folosite.

Astăzi, În chirurgia reconstructivă a peretelui abdominal se impun tot mai mult protezele parietale poliesterice (Mersilene) sau polipropilenice (Marlex), plasate fie prin intervenții chirurgicale deschise, fie prin intervenții laparoscopice.

Forme anatomoclinice ale herniilor

A. *Herniile inghinale*

Reprezintă de departe procentul cel mai mare dintre tipurile de hernie (80-90%), substratul existenței lor constituindu-I zona cea mai slabă din structura peretelui abdominal - regiunea inghinală. Această regiune este reprezentată de traiectul inghinal, existența şi conformația particulară a ei fiind în ultimă instanță tributul pe care-I plăteşte omul stațiunii bipede.

Rapel anatomic. in regiunea inghinală regăsim aceeaşi. stratigrafie a peretelui antero-Iateral abdominal, modificată însă de prezența canalului inghinal. Acesta descris ca un canal din rațiuni didactice, este de fapt un interstițiu muscular, acelaşi pentru tot peretele abdominal în care regăsim elementele vasculare şi nervoase parietale.

Este interstițiul dintre muşchiul oblic intern pe de o parte şi muşchiul transvers pe de altă

parte. Aceste adevărat traiect este străbătut de funiculul spermatic la bărbat şi de ligamentul rotund al uterului la femeie, învelite progresiv în drumul lor de către derivate ale fiecărei structuri parietale pe care o străbat. Modificările structurilor parietale la nivelul regiunii inghinale sunt următoarele:

- **Aponevroza muşchiului oblic extern** reprezintă aici peretele anterior al canalului inghinal. Ea îşi disociază divergent fibrele inferomedial, acestea alcătuind astfel două condensări fibroase; stâlpul medial respectiv lateral. Posterior din fibre din aponevroza opusă alcătuind stâlpul posterior. Cei doi stâlpi laterali şi medial solidarizați de fibre intercrurale, împreună cu cel posterior delimitează orificiul superficial al canalului inghinal.
- Planul următor este al muşchi ului **oblic intern şi transvers abdominal**. Porțiunile musculare ale acestora se termină deasupra funiculului În partea laterală a canalului inghinal, în partea medială, porțiunile aponevratice reunite ale acestora formând tendonul conjunct.
- Inferior regiunea inghinală este mărginită de jgheabul format de modul de inserție a **aponevrozei oblicului extern, ligamentul inghinal**.
- Peretele posterior este de fapt zona slabă a acestei regiuni şi este reprezentat de **fascia transversalis** - porțiunea fasciei endoabdominale ce se află posterior de muşchiul transvers şi ÎI depăşeşte inferior.

Acest perete este inegal ca structură, el primind întăriri fibroase individualizate sub forma unor ligamente; medial ligamentul Henle, iar lateral de acesta ligamentul interfoveolar Hasselbach. Acesta din urmă porneşte de la nivelul liniei arcuate, coboară şi se Încurbează cu concavitatea în sus, pierzându-se în fascia transversalis.

Mărgineşte astfel medial şi inferior alături de vasele epigastrice inferioare o spărtură în fascia transversalis - orificiul profund al canalului inghinal. Spațiul dintre ligamentul Henle şi cel interfoveolar este de regulă triunghiular, mai mare sau mai mic în funcție de dezvoltarea acestor formațiuni şi reprezintă o zonă cu adevărat slabă a peretelui, alături de orificiul inghinal.

Acest trigon se numeşte trigonul Hesselbach şi este locul de debut al herniilor, care după traiectul lor se numesc hernii directe (fig. 4).

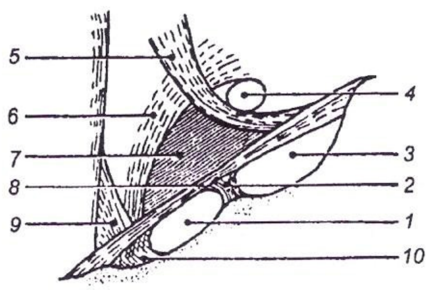


Fig. 4 – Fața posterioară a regiunii inghinale a peretelui abdominal:

1 – lacuna vasculară; 2 – bandeleta ileo-pectinee; 3 – lacuna neuromusculară; 4 – orificiul profund al canalului inghinal; 5 – ligamentul interfoveolar Hesselbach; 6 – tendonul conjunct; 7 – trigonul Hesselbach (punctul slab Blaise-Mac Clellan; 8 – ligamentul inghinal; 9 – ligamentul Henle; 10 – ligamentul lacunar Gimbernat.

Prin orificiul profund inghinal, organele ce herniază reprezintă, tot după aspectul traiectului, hemiile inghinale oblice externe.

Stratigrafic, urmează grăsimea properitoneală iar apoi peritoneul. Seroasa parietală la acest nivel prezintă repliuri peritoneale care după traiectul lor se numesc ligamente ombilicale; media ne, mediale şi laterale. Ele au ca substrat anatomic în ordinea enumerării: uraca (canalul alantoidian obliterat) porțiunile obliterate ale arterelor ombilicale şi vasele epigastrice inferioare.

Depresiunile dintre acestea reprezintă fosetele inghinale mediane, mediale şi laterale (fig. 5).



Fig 5 – Gropițele inghinale peritoneale (văzute din abdomen):

1 – uraca; 2 – artera ombilicală; 3 – gropița peritoneală medială; 4 – mușchiul drept abdominal; 5 – vasele epigastrice; 6 – gropița peritoneală mijlocie; 7 – gropița peritoneală laterală; 8 – punctul slab Gillis; 9 – orificiul inghinal profund; 10 – bandeleta ileo-pubiană; 11 – inelul femoral; 12 – vasele iliace externe; 13 – ureterul; 14 – vezica urinară; 15 – rectul; 16 – vasele spermatice; 17 – vasele deferențiale.

Foseta inghinală mediană este situată înapoia ligamentului Henle, dublat anterior de tendonul conjunct. Din această cauză herniile care s-ar produce pe aici (hernii oblice interne după traiect) sunt excepționale, zona fiind bine Întărită.

Foseta inghinală medială corespunde triunghiului Hesselbach, iar hernii/e se numesc directe, sau de slăbiciune, acest din urmă adjectiv semnificând calitatea şi cantitatea formațiuni/or ligamentare ce delimitează acest spațiu.

În sfârşit, foseta inghinală laterală (lateral de vasele epigastrice inferioare), corespunde orificiului inghinal profund, iar herniile se numesc oblice exteme, sacul lor fiind deci printre elementele funiculului spermatic şi nu medial de aceasta ca în cele directe.

Variante ale herniilor inghinale

După traiectul intra parietal ele se împart în hemii inghinale oblice externe, hernii inghinale directe şi hemii inghinale oblice interne.

1. ***Herniile inghinale oblice externe,*** sunt congenitale şi dobândite.

a) ***Herniile inghinale congenitale*** se produc prin canalul peritoneo-vaginal persistent, neobliterat. Acesta este prelungirea seroasei peritoneale luată "în cap" de testicul în migrația lui din regiunea torn-bară către scrot. De regulă, acest marker al descensusului testicular se obliterează devenind un cordon fibros, ligamentul Cloquet, în interiorul funiculului spermatic. Fibrozarea canalului poate fi totală sau parțială, după cum acesta poate fi septat din loc în loc de aşa numitele diafragme Ramonede.

Organele abdominale pot hernia prin acest canal şi datorită particularităților morfologice descrise. Herniile inghinale congenitale pot fi:

- hernii peritoneo-vaginale; canal complet permeabil iar conținutul herniei este în contact cu testiculul;
- hernii peritoneo-funiculare; canal obliterat deasupra vaginalei testiculului;
- hemia vaginală închistată; la situația anterioară se adaugă hidrocelul testicular;
- hemia funiculară cu chist al cordonului; între sacul hemiar şi vaginala testiculară se interpune un chist al cordon ului rezultat prin obliterarea incompletă a acestuia.

Hemiile congenitale se asociază şi cu anomalii de migrare a testiculului, în această situație, testicuiul oprit în migrare la un nivel al canalului inghinal, reprezintă un adevărat obstacol în calea sacului herniar, acesta schimbându-şi parțial traiectul, şi realizând următoarele forme anatomoclinice (fig. 6):

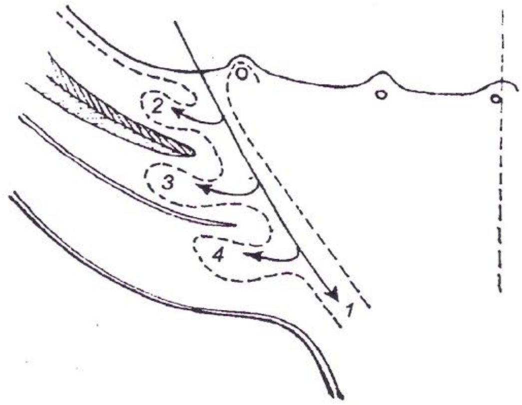


Fig.6 – 1. Traiectul obişnuit al sacului herniar. 2. Hernie inhino-properitoneală. 3. Hernie inghino-interstițială. 4. Hernie inghino-subcutanată.

- ***hernia inghino-properitonealǎ***; testiculul blochează orificiul profund, iar o parte a sacului se insinuează între peritoneu şi fascia transversalis;

- ***hemia inghino-interstițialǎ***; testiculul se opreşte în plin traiect inghinal, iar o parte a sacului se insinuează Între muşchiul oblic extern şi cel intern;

- ***hernia inghino-sperficialǎ***; testiculului blochează orificul superficial, iar o parte a sacului se insinuează între aponevroza muşchiului oblic extern şi tegument.

b) ***Herniile inghinale câştigate*** se produc prin orificul inghinal profund, deci la nivelul fosetei inghinale laterale, prin mecanismele şi în condițiile favorizante generale de producere a herniilor. În herniile oblice externe, sacul herniar este situat printre elementele funiculului spermatic la bărbat, şi cu deosebirile structurale ale acestuia; în cele congenitale (subțire translucid) față de cele dobândite (gros cu tendință la fibrozare).

Sacul herniar se află totdeauna lateral de pulsațiile perceptibile clinic ale arterei epigastrice inferioare.

Evolutiv, dupa poziția sacului față de traiectul inghinal, herniile oblice externe se clasifică în:

- **punct herniar**, in care se află la nivelul orificiului herniar profund;
- **hernie interstițială** cu sacul În plin canal inghinal;
- **bubonocel** În care fundul sacului se găseşte la nivelul orificiului inghinal superficial;
- **hernia inghino-funiculară**; cu sacul ce depăşeşte orificiul inghinal superficial;
- **hernia inghino-scrotaIă**; cu sacul ajuns la nivelul bursei scrotale.

II. ***Herniile directe.*** Se produc la nivelul fosetelor inghinale mediale, şi sunt supranumite "de slăbiciune", grație rezistenței scăzute pe care o prezintă peretele la acest nivel (triunghiul Hesselbach) format doar din fascia transversalis. Sacul herniar al acestora este globulos, cu gâtui larg, iar traiectul este anteroposterior. La palpare se percepe defectul parietal larg situat medial de pulsațiile arterei epigastrice inferioare.

III. ***Herniile inghinale oblice interne,*** se produc la nivelul fosetelor inghinale mediane, dar sunt excepțional de rare deoarece acest segment parietal este puternic întărit de ligamentul Collesi (stâlpul posterior al orificiului inghinal superficial), tendonul conjunct şi ligamentul Henle.

Semnele clinice sunt cele caracteristice tuturor herniilor cu specificitățile amintite pentru fiecare tip de hernie. Examenul clinic este suficient pentru a pune diagnosticul şi constă atât din observație clinică a tumorii În orto- şi c\inostatism, cât şi din palparea acesteia şi a traiectului parietal prin care s-a exteriorizat. Palparea corectă presupune a pătrunde cu indexul prin orificiul inghinal superficial, începând de la baza scrotului şi mergând ascendent superior şi lateral, după reducerea sau reducând concomitent tumora herniară (fig. 7). Se apreciază consistența acesteia ca şi consistența structurilor parietale şi a defectului parietal precum şi raporturile arterei epigastrice inferioare (pulsații perceptibile) față de acesta.

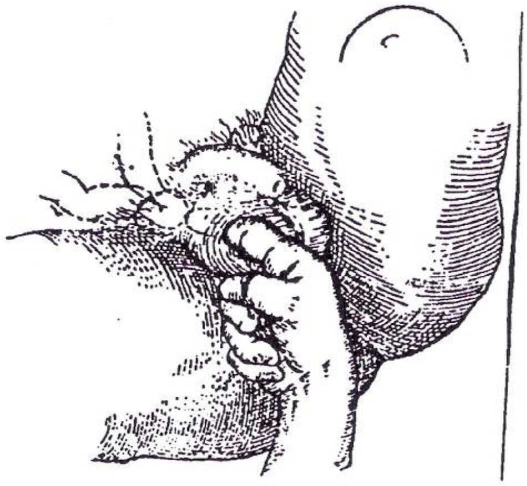


Fig. 7 – Examenul clinic al canalului inghinal.

Un exemplu de raționament clinic poate fi următorul: dacă o turnoră din regiunea inghino-femurală este reductibilă şi prezintă tendința de expansiune la efort, atunci o putem considera tumoră herniară excluzând astfel alte formațiuni tumorale ca: fibroame, lipoame, adenopatii, chisturi de cordon, hidrocel sau varicocel.

Odată stabilit diagnosticul de hernie, va trebui să stabilim varietatea acesteia. Palparea pulsațiilor arterei epigastrice inferioare lateral de sac o definesc ca directă, iar medial de sac ca oblică externă. Pentru herniile oblice externe evolutivitatea va fi apreciată după situația, sacului față de traiectul inghinal (bubonocel, hernia interstițială etc.).

Conținutul sacului herniar apreciat prin palpare şi percuție, evidențiază sonoritate în cazul intestinului (enterocel), matitatea (epiploocel) sau existența amândorora (hernii mixte).

Tratamentul herniilor inghinale

Atitudinea conservatoare fata de o hernie inghinala (mijloace de contentie ortopedica de tipul bandajului herniar) este astazi in mod exceptional indicata, in cazul pacientilor multitarati care nu pot suporta nici macar o minima agresiune anestezico – chirurgicala.

Tratamentul chirurgical este singura optiune viabila, capabila sa corecteze defectul parietal inghinal. In ultimele doua – trei decenii chirurgia herniara a cunoscut mutatii importante cu parasirea procedeelor zise istorice (prefuniculare, retrofuniculare) pe de o parte, si introducerea pe scara larga a materialelor protetice, implantate pe cale deschisa sau laparoscopica, pe de alta parte.

Deziderατele chirurgicale in acest domeniu raman cele clasice :

- disectia sacului herniar ;
- evaluarea – tratarea continutului ;
- refacerea solida a peretelui abdominal al regiunii inghinale.

Astazi, procedeele chirurgicale pot fi grupate astfel :

- **operatii tisulare**, in care refacerea parietala se bazeaza doar pe tesuturile proprii ;
- **operatii protetice**, in care peretele abdominal este intarit cu materiale textile, biocompatibile (mesh).

Din multitudinea de procedee tisulare imaginate şi încercate s-au conturat două procedee care prin rezultate şi-au dovedit viabilitatea şi actualitatea: Bassini si Schouldice.

Caracteristicile celor doua sunt redate în tabel.

Operatii Tisulare		
	Bassini (1890)	**Schouldice (1945)**
Principiu	Incizia peretelui posterior- F.T., urmata de sutura cu fire separate a F.T., T.A., O.I. la ligamentul inghinal, intr-un singur strat.	Incizia F.T. urmata de refacerea peretelui posterior in 4 straturi, folosind doua sourget-uri.
Indicatii	Hernii de dimensiuni medii si mici ; La pacienti tineri.	Herniile primare ; Herniile recidivate.
Avantaje	Abordeaza defectul parietal la locul de producere – peretele posterior.	Anestezie locala ; Chirurgie de o zi (One Day Surgery) ; Rata de recidiva redusa (sub 1%).
Critici	Rata crescuta de recidiva in raport cu procedeele protetice ; Soliditatea refacerii parietale este dependenta de calitatea tesuturilor proprii.	Tehnica necesita o curba de invatare lunga, fiind greu reproductibila in afara centrelor de excelenta ; Necesita o selectie a pacientilor in sensul eliminarii celor supraponderali.

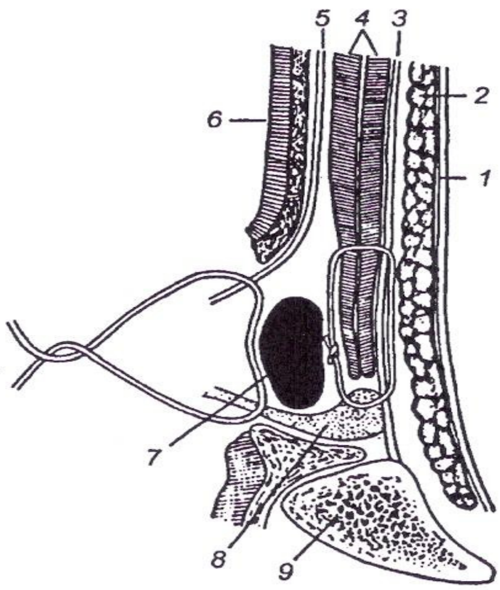


Fig. 8 – Cura herniei inghinale – procedeul Bassini. Secțiune sagitală.

1 – peritoneul; 2 – țesutul properitoneal; 3 – *fascia transversalis;* 4 – mușchiul oblic intern și transvers al abdomenului; 5 – mușchiul oblic extern; 6 – pielea; 7 – cordonul spermatic; 8 – arcada femurală; 9 – pubisul.

Protezarea regiunilor herniare a cunoscut dealungul timpului diverse modalități de realizare, dar, ca şi pentru cele tisulare, timpul a selectat câteva procedee al căror prototip este reprezentat de operația Lichtenstein. Principiul acesteia îl reprezintă întărirea peretelui posterior al canalului inghinal prin aplicarea unei proteze la acest nivel.

Pe lângă protezarea prin intervenții chirurgicale deschise, tip Lichtenstein, dezvoltarea chirurgiei laparoscopice s-a extins şi în sfera chirurgiei herniare.

F.T. – Fascia Transversalis ; T.A. – Transversul Abdominal ; O.I. – Oblicul Intern ;

Operatii Protetice			
	Abord deschis		
	Lichtenstein (1984) -tension free-		
Principiu	Intarirea peretelui posterior al canalului inghinal prin insertia unei proteze textile (mesh), avand un decupaj pentru trecerea funiculului spermatic, la barbat.		
Indicatii	Toate herniile inghinale la persoanele peste 30 de ani.		
Avantaje	Rata foarte redusa de recidive ; Tehnica chirurgicala facila ; Reinsertie profesionala rapida.		
Critici	Riscurile legate de prezenta unui corp strain.		
	Abord Laparoscopic		
	IPOM Procedeu intra peritoneal	**TAPP Trans abdominal Preperitoneal**	**TEP Total extra peritoneal**
Principiu	Introduce in cavitatea peritoneala o proteza care acopera zona herniara inghinala.	Principiu similar celui de la IPOM, dar cu proteza acoperita de un lambou peritoneal.	Disectia spatiului preperitoneal sub-ombilical si insuflare de CO_2 urmata de insertia unei proteze
Observatii	Abordul laparoscopic in cura chirurgicala a herniilor inghinale, dupa un entuziasm initial, a cunoscut o reducere a indicatiilor datorita faptului ca este costisitor din punct de vedere al tehnologiilor, necesita o curba de invatare de lunga durata si este grevat de riscuri si incidente redutabile.		

IPOM – Intraperitoneal on lay mesh

Pentru stadiul actual al practicii chirurgicale, procedeul Lichtenstein tension – free ramane standardul de aur (Golden Standard) in rezolvarea chirurgicala a herniei inghinale, in raport cu care se pot evalua toate celelalte tehnici.

Procedeul Lichtentein este atat de usor reproductibil incat rezultatele obtinute astfel de un nonexpert sunt aceleasi ca si ale unui expert, dedicat exclusiv procedeului Shouldice, in clinici specializate.

B. Hemiile femurale

Ocupă locul doi ca frecvență şi sunt de asemenea de trei ori mai des intâlnite la femei decât la bărbați, datorită diametrului transversal al pelvisului şi deci şi al inelului femural mai mare. Sunt recunoscute ca hernii de slăbiciune, apariția lor fiind precedată de obezitate, sarcini repetate, denutriție marcată, vârstă.

Exteriorlzarea herniilor se petrece la nivelul regiunii femurale, clasic prin inelul femural, dar nu de puține ori şi prin alte puncte slabe ale acesteia.

Rapel anatomic. Elementele de relief osos al coxalului, impreună cu ligamentul inghinal ce se prinde Între spina iliacă antero-superioară şi tuberculul pubic, delimitează un spațiu anatomic.

Tractul ilio-pubian îl subîmparte în alte două spații care după conținut se numesc:

- **lacuna musculo-nervoasă**, lateral, prin care trece muşchiul ilio-psoas şi nervul temural;
- **lacuna vasculară**, medial pentru vasele femurale;

Inflexiunea ligamentului inghinal În inserția sa către tuberculul pubic formează la acest nivel

o formațiune Iigamentară - ligamentul lacunar Gimbemat. Acesta prelungit posterior pe creasta pectineală, realizează un ligament dur fibros, apropiat de structura periostală, ligamentul pectineal Cooper.

Se poate delimita astfel lacuna vasculară:

- anterior ligamentului inghinal;
- posterior ligamentului pectineal Cooper;
- lateral tractul ilio-pubian;
- medial ligamentul lacunar Gimbernat.

Acest spațiu conține vasele femurale, artera, lateral îi vena medial.

Subspațiul situat medial de vena femurală, se numeşte inel femural şi este locul *clasic* de producere a herniilor femurale. EI este acoperit de un sept fibros derivat din fascia transversalis şi la acest nivel se găseşte ultimul dintre ganglionii inghinali profunzi, ganglionul Cloquet-Roenmuller.

Acest spațiu se prelungeşte inferior şi medial de teaca vaselor femurale către hiatusul safen al fasciei fibroasă reprezentând canalul femural (Anson şi Mq Vay). Inelul şi canalul femural sunt spații virtuale, ele devenind reale în condițiile apariției şi dezvoltării unei hemii .

Anatomie patologică. Inelul femural fiind de regulă mic şi inextensibil, sacul herniar este de asemenea mic, iar organele din el sunt predisuse la strangulare.

După locul de debut al herniei se întâlnesc mai multe varietăți de hernie femurală:

- hernia femurală clasică prin inelul şi apoi canalui femural;
- hernia Laugier printre fibrele ligamentului Gimbemat;
- hernia prin loja vasculară:

Înapoia vaselor femurale (Moschowitz); înapoia vaselor femurale (Glasser); printre vasele femurale.

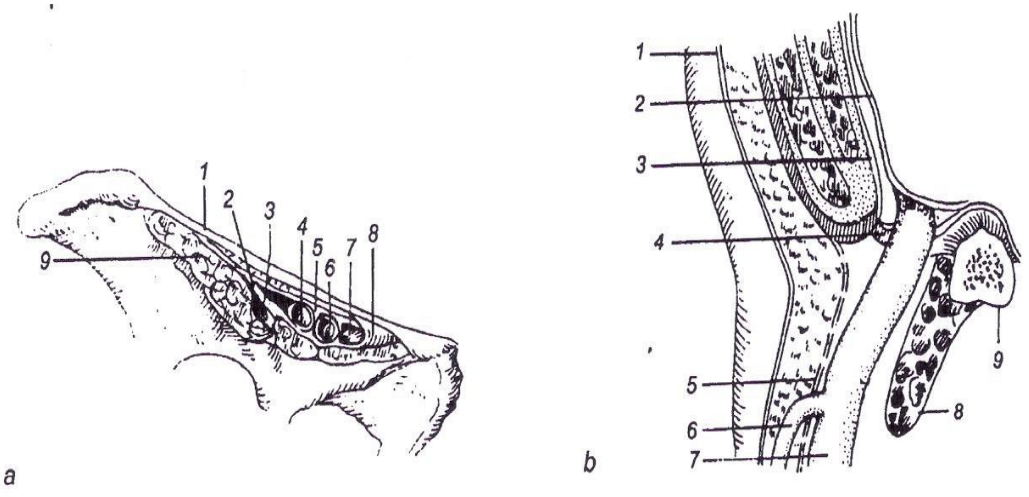


Fig. 9 - a) Anatomia spatiilor de sub ligamentul inghinal (arcada terriurală): 1 - ligamentul inghinal; 2 - arcul iliopeclineu; 3 - nervul temural; 4 - artera femurală; 5 - teaca vaselor femurale; 6 - vena femurală; 7 - loja limfatică (infundibulul temural); 8 - ligamentul Gimbernat (ligamentul lacunar); 9 - muşchiul iliopsoas.
b) Secţiune parasagitală trecând prin inelul femura!: 1 - fascia superficială; 1 - peritoneu; 3 - fascia lransversafis; 4 - septul femural; 5 - fascia cribriformis; 6 - vena safenă internă; 7 - vena fernurală: 8 - muşchiul pectineu; 9 - osul pubeului.

- hernia prin loja musculo-nervoasă (fig. 10). Coexistența herniei femurale cu hernia inghinală realizează hernie prin distensia inghinei (Berger).

Conținutul sacului este de regulă intestin subțire sau epiploon. Strangu/area intestinului în sac se face mai des, parțial datorită dimensiunilor şi inextensibilității inelului, realizând pensarea laterală (Richter).

Simptomatologia este comună, fenomenele dureroase fiind însă mai evidente.

Stabilirea diagnosticului de hernie femurală urmează *metodologia* obişnuită, existând însă situații când aceasta devine dificil de diferențiat de o hemie inghinală, adenopatie femurală ectazia crosei satene, anevrism *al* arterei femurale, abces rece osifluent.

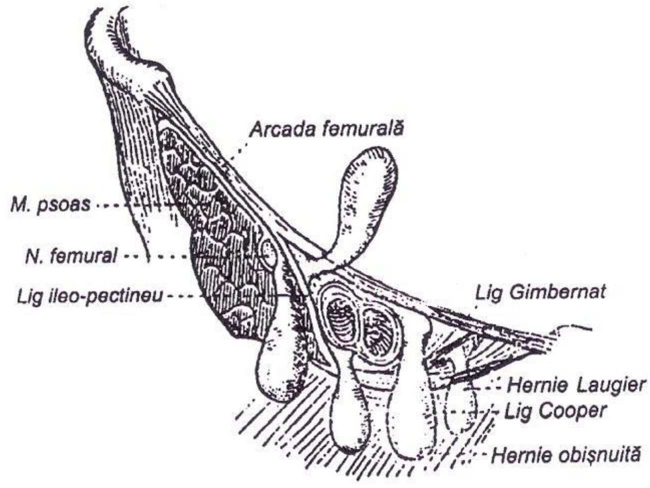


Fig. 10 – Variante anatomice ale herniei femurale.

Tratamentul

Față de obiectivele tratamentului chirurgical al oricărei hemii, pentru hernia femurală, datorită particularităților anatomice, se impun anumite particularități tactice.

Tratarea sacului prin situația acestuia sub ligamentul inghinal şi în vecinătatea unor structuri vasculare importante impune o *grijă* deosebită în a-I recunoaşte, a-I diseca şi a-i reduce conținutul.

Refacerea defectului paretal va trebui, in mod obligatoriu să țină cont pe lângă formațiunile fr-broase folosite in cura herniei inghinale, şi de un element ligamentar important - ligamentul Cooper.

De regulă se sutureazǎ tendonul conjunct împreună cu arcada inghinală la acest ligament care trebuie bine individualizat prin disecție .

Şi in cazul herniilor femurale, insă, protezarea defectului este astazi prima opțiune, simplificând evident evolutia postoperatorie imediată şi tardivă.

C. *Hemiile ombilicale*

Ca frecvență, ocupă locul al treilea, după cele inghinale şi femurale, constituind aproximativ 5- 10% din totalul herniilor,

La nivelul ombilicului structurile anatomice sunt dispuse de la suprafață spre profunzime astfel:

- pielea lipsită de stratul adipos hipodermic, aderă intim la fața anterioară a inelului ombilical dând aspectul „înfundat", caracteristic ombilicului;
- inelul ombilical este un orificiu rotund cu diametrul de maxim 2 mm la adult, situat în plină in-tersecție aponevrotică a tecilor anterioară şi posterioară a muşchilor drepți abdominali;
- elemente vestigiale - uraca şi arterele ombilicale obliterate, cu traiect descendent şi ligamentul rotund al ficatului cu vena ombilicală obliterată, cu traiect ascendent;
- țesutul celuloadipos properitoneal, densificat la acest nivel sub forma unei lame patrulatere (fascia Richet) care acoperă parțial sau total inelul ombilical (fig. 11).
- peritoneul parietal anterior.

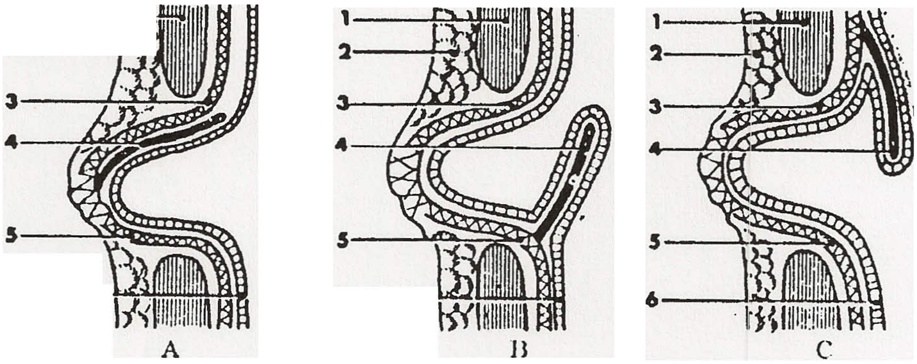


Fig. 11 - Secțiune sagitală prin regiunea ombiiicală cu posibile varletățt hemiare:
A - hernie ornblllcală: B - hernie ornbillcală indirectă cu canal ombilical deschis in sus: C - hernie ombiiicală indirectă cu canal ombilical deschis În jos; 1 - linia aibă; 2 - hipodermul; 3 - cordonul venei ombilicale (ligamentul rotund al ficatului): 4 - fascia ombiiicală Richet; 5 - ligamentul ombilical median (uraca); 6 - fascia transversalis și peritoneul parietal.

După mecanismul de producere, herniile ornbillcale se clasifică În:

- **hemii directe (de slăbiciune)**, care apar mai ales la femei obeze, multipare cu modificări involubile ale peretelui abdominal, prin dilatarea inelului ombilical şi protruzia sub tegument a viscerelor acoperite de peritoneu şi fascia Richet;
- **hernii indirecte (de forță)**, mai frecvente la bărbați, la care viscerele acoperite doar de peritoneu, se insinuează pe sub fascia Richet şi traversează inelul ombilical, ajungând sub tegument.

Anatomia patologică. Sacul herniar, este foarte subțire şi se poate rupe, iar dacă tegumentul se ulcerează există pericolul deschiderii la exterior a cavității peritoneale şi infectarea ei consecutivă:

Coletul sacului aderă strâns la inelul ombilical inextensibil constituind un factor de risc pentru strangularea conținutului.

Conținutul sacului este cel mai adesea epiploon sau intestin subțire, mai rar colonul transvers sau stomacul.

Semnele clinice. In formele necomplicate sunt minore: disconfort şi dureri locale moderate după efort fizic sau ortostatism prelungit.

Examenul clinic obiectiv descoperă în regiunea ombilicală o formațiune pseudo-tumorală de mărime variabilă acoperită cu tegumente destinse sau chiar violacee, cu consistența inegală, uşor boselată, moderat dureroasă şi greu reductibilă datorită aderențelor intramusculare precoce.

Caracteristic este evoluția continuă, hernia ombilicală devenind mai voluminoasă, multidiverticulară şi nereductibilă, prin aderențele de cauză inflamatorie.

Complicația cea mai frecventă şi totodată cea mai gravă este ***strangularea*** prin stricțiunea conținutului la nivelul inelului ombilicat sau intrasacular prin aderențele realizate în timp, rezultând tabloul clinic al unei ocluzii, când conținutul este intestinul subțire.

Ruptura învelişurilor herniare este rară şi impune, ca şi în cazul strangulării, intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul herniei ombilicale

Tratamentul chirurgical în herniile ombilicale este exclusiv cel protetic, din următoarele motive:

- *aceasta regiune este expusă în mod direct presiunii abdominale fiind în centrul liniilor de forță din biodinamica peretelui abdominal;*
- *defectul abdominal are de regulă margini fibroase la nivelul căruia se concentrează formațiuni ligamentare peritoneale şi care induc precaritatea suturii la acest nivel.*

Tehnica protezarii este similară celei folosite în eventrațiile abdominale.

D. Herniile liniei albe

Reprezintă aproximativ 2% din tabloul herniilor, fiind mai frecvente la bărbați.

Linia aibă abdominală este un rafeu conjunctiv rezultat din intersecția pe linia mediană a aponevrozelor muşchilor lați, întinzându-se de la apendicele xifoid la simfiza pubiană; ea este o adevărată "linie" doar subombilical, în rest fiind o veritabilă bandă sau zonă aibă.

De-a lungul liniei albe se află o serie de orificii mici prin care trec ramuri vasculare şi filete

nervoase care, în condiții patologice se dilată constituind "ochiuri" prin care se insinuează grăsime peritoneală sau un diverticul peritoneal (gol sau locuit de un viscer).

Excluzând herniile ombilicale care alcătuiesc o entitate antomo-clinic distinctă, se deosebesc trei variații topografice de hernii ale liniei albe:

a) hernia epigastrică este cea mai frecventă formă, uşor de diagnosticat dar uneori, durerea imputa bilă aparent tumefacției herniare poate ascunde de fapt suferința viscerală, pe care mirajul leziunii aparente o poate ignora.

De aceea se impune preoperator o explorare paraclinică a organelor din etajul supramezocolic (colecist, stomac, duoden), iar intraoperator realizarea, uneori, a unei laparotomii exploratorii pentru elucidarea diagnosticului diferențial;

b) hernia juxtaombiiicală se produce printr-o breşă aponevrotică situată la 2 cm deasupra sau dedesubtul ombilicului, uneori fiind greu de diferențiat de o hernie ombilicală;

c) hernia subombilicală este excepțională fiindcă la acest nivel se găseşte adevărata linie aibă, muşchii drepți fiind aproape tangenți (margine la margine).

E. Herniile rare

Sunt variante topografice reduse ca frecvență, dar care trebuie cunoscute şi avute în vedere întotdeauna când se face diagnosticul etiologie al unui sindrom ocluziv acut.

a) ***Herniile spiegeliene*** se produc la nivelul liniei semilunare Spiegel, care începe de la vârful coastei a IX-a şi coboară În formă de arc deschis medial până la 2 cm lateral de spina pubelui şi corespunde în profunzime limitei de separare între corpul cărnos şi aponevroza anterioară a muşchiului transvers abdominal (fig.16).

Hernia se exteriorizează rar sub piele, cel mai frecvent rămânâd între planurile muşchilor lați ai abdomenului impunând diagnosticul diferențial cu tumorile peretelui (fibrom, lipom), cu un abces sau cu un hematom;

b) ***Herniile lombare*** apar în spațiul cuprins între creasta illacă, marginea laterală a masei musculare sacrolombare şi ultima coastă, se stranguleazǎ rareori, fiind de cele mai multe ori reductibile.

c) ***Hemiile obturatorii*** se produc prin angajarea unui viscer în canalul obturator delimitat de cele două membrane obturatorii şi se pot exterioriza la rădăcina coapsei, pe fața medială. De obicei, diagnosticul se pune cu ocazia laparatomiei mediane subombilicale efectuate de urgență pentru ocluzie intestinală. Odată recunoscută hernia obturatorie, trebuie tratate lezlunlle viscerale, rezecat sacul şi obturat orificiul anormal.

d) ***Herniile ischiatice*** apar mai ales la femei, exteriorizându-se în regiunea fesieră prin marea sau mica scobitură ischiatică. Cura chirurgicală se face pe cale fesieră sau abdominală.

e) ***Hemiile perineale,*** prezente mai ales la femei, sunt determinate de persistența fundului de sac Douglas primitiv care coboară la embrion, intre vagin şi rect, până la pianşeui perineal. Acest sac herniar se angajează fie posterior către rect constituind proctocelul (hidrocel), fie anterior spre vagin constituind elitrocelul.

Tratamentul chirurgical se face pe cale mixtă:

- abdominală închlzănd prin suturi etajate fundul de sac Douglas;
- peritoneală - disecția şi rezecțla sacului, cu întărirea planşeului perineal prin miorafia ridicătorilor anali.

EVENTRATIILE

Conf. Dr. Daniel Ion

DEFINITIE :

Reprezinta iesirea unui viscer abdominal acoperit de peritoneu parietal sub tegumente printr-o bresa a stratului musculo – aponevrotic, aparuta post-traumatic (rar) sau postoperator (cel mai frecvent).

Datorita importantei clinice ne vom concentra descrierea asupra eventratiilor postoperatorii.

ETIOPATOGENIE :

Exista doua categorii de factori care influenteaza negativ procesul de cicatrizare a plagii operatorii, cu aparitia consecutiva a eventratiei:

a) *Factori care tin de actul chirurgical :*

- supuratia plagii este factorul cel mai frecvent incriminat; apare prin nerespectarea regulilor de asepsie, hemostaza deficitara cu formareau unui hematom subcutanat care se infecteaza secundar ; un factor de risc suplimentar este natura septica a afectiunii chirurgicale (peritonita, chirurgie recto-colica) ;

- materialele de sutura multifilament, nerezorbabile folosite pentru inchiderea primara a unei laparotomii pot fi locul de cantonare a germenilor, fapt care impune extragerea lor in vederea asanarii unei supuratii ; consecutiv se produce o bresa musculoaponevrotica pe linia de sutura, respectiv defectul parietal postoperator tardiv. De aceea, firele cele mai indicate pentru parietorafie sunt astazi cele monofilament, nerezorbabile sau multifilament lent rezorbabile.

- tipul de laparotomie – cele oblice si verticale paramediane dau cel mai ridicat procent de eventratii prin interesarea inervatiei, sectiunii planurilor anatomice si dezorganizarii liniilor de forta. In laparotomiile subomilicale aparitia eventratiilor este favorizata de absenta foitei posterioare a tecii dreptilor si de presiunea intraabdominala crescuta la acest nivel ;

- complicatii postoperatorii imediate, zise “minore”, ca retentia acuta de urina, ileusul paralitic, varsaturile, tusea, etc., care cresc presiunea intraabdominala, punand sutura planului aponevrotic in tensiune.

b) *Factori care tin de fondul biologic al bolnavului:* varsta inaintata, bolile consumptive (cu hipoproteinemie, anemie), eforturile fizice mari sau mici si repetate (tuse, defecatie), obezitatea, sunt factori de risc in aparitia eventratiei postoperatorii.

ANATOMIE PATOLOGICA.

Se descriu urmatoarele elemente :

- bresa aponevrotica (inel de eventratie), unica sau multipla, se gaseste de regula pe linia cicatricei cutanate. Pe traiectul suturii aponevrotice primare pot exista granuloame de fir cu continut septic.

- sacul de eventratie este format din peritoneul parietal ingrosat, fibrozat, poate fi unic sau multiplu. Cel mai frecvent se gaseste in tesutul celular subcutanat de care este clivabil, alteori adera intim la tegument sau poate sa infiltreze in straturile musculoaponevrotice.

- continutul sacului este format de obicei din marele epiplon, anse intestinale subtiri si mai rar alte viscere, elemente care pot fi libere sau aderente la sac si intre ele.

- tegumentele care acopera sacul de eventratie prezinta cicatricea operatorie care poate avea aspect normal, cheloid sau poate prezenta diverse leziuni: escoriatii, eczeme, leziuni care necesita un tratament preoperator.

Desi gravitatea eventratiei nu este totdeauna dependenta de marimea orificiului, in functie de acesta deosebim:

- eventratii mici, cu orificiu intre 1 – 5 cm;
- eventratii medii, cu orificiu intre 5 – 10 cm;
- eventratii mari, cu orificiu larg (10 – 20 cm), prin care herniaza o masa mare de viscere abdominale, greu reductibile;
- eventratii gigante, cu orificiu foarte larg prin care herniaza o mare parte din viscerele abdominale (eventratii cu “pierderea dreptului de domiciliu”) determinand tulburari cardiocirculatorii si rspiratorii.

SEMNE CLINICE.

Anamneza trebuie sa retina elementele etiopatogenice,cum ar fi: natura interventiei primare (septica sau aseptica), posibila supuratie parietala postoperatorie, momentul aparitiei eventratiei in raport cu operatia primara, etc.

Examenul clinic va inregistra: marimea orificiului de eventratie, aspectul marginilor aponevrotice, aprecierea reductibilitatii si a tulburarilor functionale determinate de eventratie, tulburari de tranzit, cardiocirculatorii si mai ales respiratorii.

Fig 12



Eventratie mediana supraombilicala voluminoasa, multisaculara.

EVOLUTIE SI COMPLICATII.

Odata aparuta, bresa aponevrotica parietoabdominala are tendinta de a se largi treptat, cu cresterea in volum a masei viscerale exteriorizate in sacul de eventratie. Se pot astfel produce in timp urmatoarele tipuri de complicatii:

- strangularea eventratiei printr-un mecanism asemanator strangularii herniare, cu suferinta ischemica variabila a viscerelor din sac, mergand pana la necroza acestora;
- realizarea de aderente ale intestinului subtire sau gros, continute in sac, constituind substratul unor manifestari subocluzive repetate sau chiar ocluzie patenta;
- pierderea dreptului de domiciliu, reprezentand translocarea in sacul de eventratie a peste 30% din masa viscerala abdominala, astfel incat tentativa de reducere a acesteia genereaza un sindrom de hipertensiune intraperitoneala, exprimat prin insuficienta respiratorie restrictiva. De aceea in eventratiile de acest tip este necesara o pregatire preoperatorie din punct de vedere respirator.

TRATAMENTUL EVENTRATIILOR.

Este chirurgical, fiind discutabil doar la bolnavii tarati, varstnici, tusitori cronici, mari obezi, care pot beneficia de tratament ortopedic.

In eventratiile strangulate interventia chirurgicala are caracter de urgenta.

Interventia chirurgicala electiva este indicata dupa minim 6 luni de la operatia primara sau dupa stingerea oricarui focar supurativ parietal.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt comune oricarui defect parietal abdominal:

- disectia sacului;
- tratarea continutului;
- reintegrarea viscerelor in abdomen;
- refacerea peretelui abdominal.

Principalii timpi operatori sunt: excizia larga a cicatricii, disectia sacului cu toate pungile sale diverticulare, deschiderea sacului in portiunea sa normala, eliberarea viscerelor din sac si rezectia epiplonului compromis; daca sunt mai multe orificii vor fi unite intr-unul singur, rezectia partiala a sacului cu pastrarea unui guler care sa permita sutura peritoneului fara tensiune, individualizarea planului aponevrotic si excizia granuloamelor de fir.

In vederea refacerii peretelui abdominal s-au imaginat numeroase procedee care pot fi rezumate astfel:

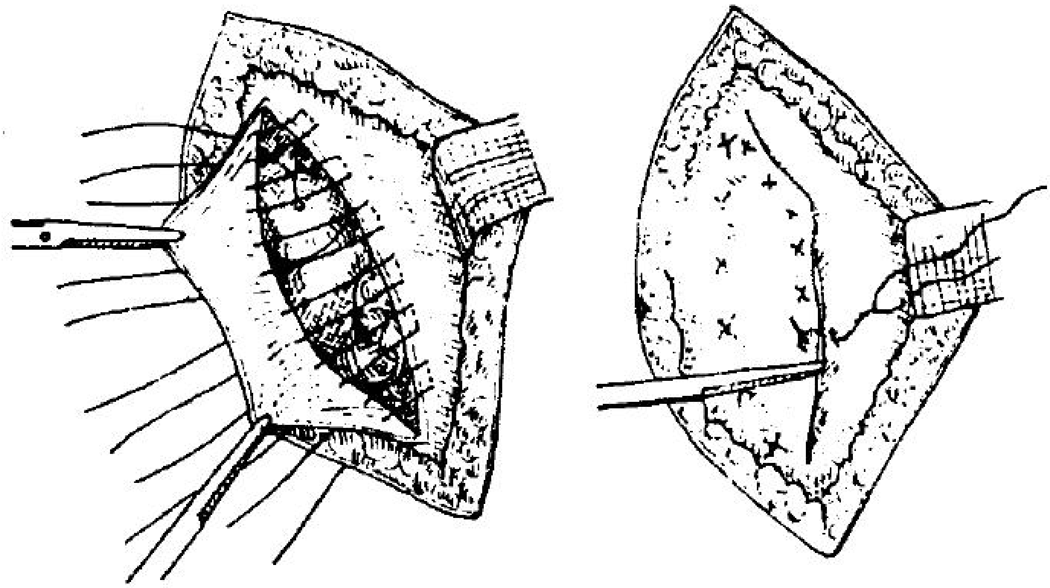
- in eventratiile mici se poate practica sutura directa a marginilor aponevrotice sau suprapunerea lor in ‘’redingota ‘’ -procedeu Judd (fig 2)

- autoplastii folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinatate (teaca dreptilor);

- alloplastiile s-au impus pe o scara tot mai larga odata cu obtinerea unor materiale sintetice noi si foarte performante ca biocompatibilitate si fiabilitate;

- abordul laparoscopic este indicat doar in cazuri selectionate, fiind apanajul centrelor chirurgicale cu experienta, necesitand materiale protetice costisitoare, special create pentru a fi in contact cu viscerele.

Figura 13



a) b)

***Procedeu Judd:* a) crearea a doua lambouri din tesuturile cicatriceale ale sacului de eventratie; b) sutura in “redingota”**

Alloplastiile in cura eventratiilor ridica unele probleme tactice:

1. Utilizarea texturilor protetice era atribuita initial doar esecurilor interventiilor anterioare sau caracterelor morfologice particulare ale defectelor parietale. Consideram logica plasarea protezelor de la prima aparitie a defectului parietal, cu atat mai mult cu cat se stie ca la nivelul cicatricii pot exista multe alte defecte mici, inaparente, iar pe de alta parte prezenta punctelor de eventratie traduce predispozitia pacientilor pentru acest gen de complicatii.

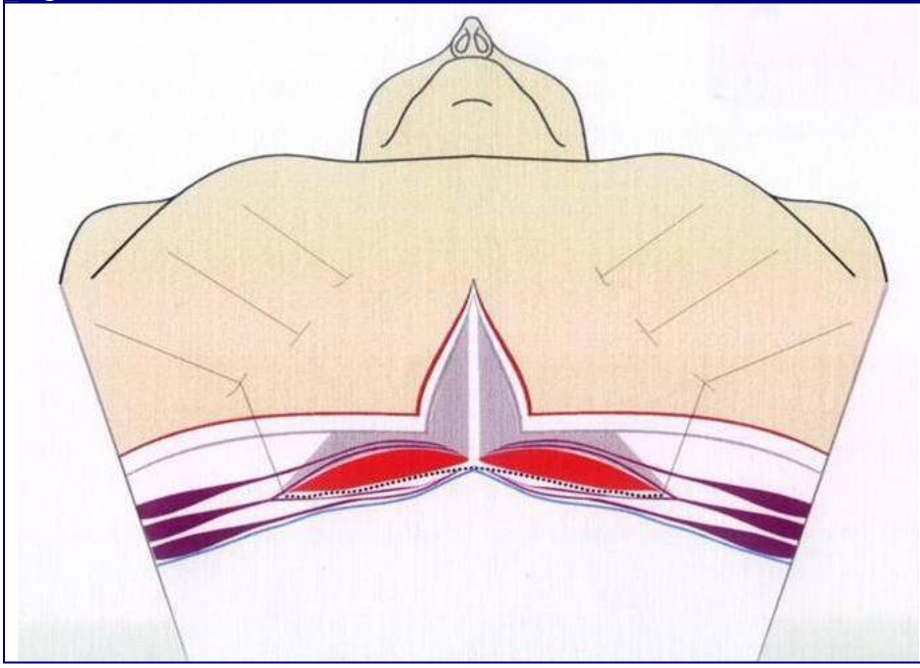
2. In majoritatea cazurilor, se impune plasarea unei proteze de tip polipropilenic in interstitiile musculoaponevrotice ale peretelui abdominal, respectiv la nivelul structurilor conjuctivo – vasculare cele mai bogate si active, apte sa integreze materialul alloplastic.

3. Cele mai frecvent utilizate sunt materialele avand ca structura de baza polimerul de polipropilena. O astfel de structura genereaza o reactie fibroblastica viguroasa din partea tesuturilor gazda, ceea ce garanteaza o integrare rapida si completa a protezei, pe de o parte si nu necesita indepartarea acesteia chiar in eventualitatea aparitiei unei supuratii de vecinatate, pe de alta parte.

4. Pentru plasarea intraperitoneala, in contact cu masa viscerala, este obligatorie utilizarea unor proteze de tip “dual – mesh”, avand o fata superioara din polipropilena, ce vine in contact cu peretele abdominal si una inferioara din colagen sau vicryl ce vine in contact cu viscerele abdominale.

Astfel de proteze evita formarea de aderente viscero – protetice care pot genera fistule intestinale, descrise in cazul plasarii intraperitoneale a polipropilenei.

Figura 14



Reprezentarea schematica a modalitatii de plasare a protezei in structurile peretelui abdominal.

Masuri complementare ce pot contribui la integrarea protezelor: Acestea sunt gesturi firesti oricarui act chirurgical cu unele specificatii impuse de campul operator si mai ales la cerintele chirurgiei aloplastice:

- hemostaza ingrijita, mai ales a zonei de decolare retromusculara respectand atunci cand este posibil vasele epigastrice inferioare;
- drenajul aspirativ obligatoriu al acestei suprafete intinse;
- "croirea" protezei in functie de dimensiunile defectului parietal respectand forma spatiului in care este plasata si avand in vedere retractia acesteia in timp cu pana la 20% din dimensiunea initiala.
- administrarea obligatorie in doze "flash" de antibiotice cu spectru larg, prima doza la inductia anestezica, urmatoarele doua – trei doze la cate 12 ore postoperator;
- rezolvarea prin capitonaj si drenaj aspirativ a cavitatii restante supraaponvrotice, zona generatoare de multe neplaceri in evolutia postoperatorie;

Masurile generale de nursing si mobilizarea precoce post protezare ajuta la integrarea morfofunctionala a protezei, evita complicatiile locale sau generale si amelioreaza confortul postoperator al pacientilor.

EVISCERATIILE

Asist. univ. Dr. George Pariza

Reprezintă ieşirea viscerelor abdominale la exterior printr-o soluție de continuitate a peretelui abdominal (inclusiv tegumentul), în circumstanțe posttraumatice sau postoperatorii.

Eviscerațiile posttraumatice

Sunt consecința plăgilor abdominale penetrante, însoțindu-sa deseori de leziuni viscerale, care generează o stare de şoc, cât şi infecția peritoneului.

O eviscerație posttraumatică se operează cu maximum de urgență sub anestezie generală, concomitent cu o terapie intensivă.

Primele îngrijiri În afara mediului spitalicesc constau in pansament steril, contenție cu o aleză, administrarea de antialgice, antibiotice, profilaxia antitetanică.

Intraoperator se va explora minuțios întreaga cavitate abdominală pentru a descoperi şi trata leziunile viscerale apoi lavajul abundent, drenajul peritoneal multiplu şi parietorafie.

Eviscerațiile postoperatorii.

Este o complicatie morbida cu o rata medie a mortalitatii de pana la 16 % (Maingot's), preventia acesteia, printr-o tehnica chirurgicala ingrijita fiind astfel foarte importanta. Factorii de risc pot fi clasificati in:

- factori datorati **tehnicii chirurgicale** de incizie si de inchiderea defectuasă a laparatomiei;
- factori **generali** care realizează un teren biologic precar ce favorizează aparitia evisceratiei in perioada postoperatorie imediata: varsta peste 65 de ani, hipoalbuminemia, infectia plagii (creste riscul de peste 5 ori), ascita, obezitatea, tratamentele cu steroizi, BPOC, pneumonie, accident vascular sechelar, anemie, ileus prelungit, tuse, durata operatiei peste 2,5 ore, operatie de urgenta.

Elementele anatomice care alcătuiesc o evisceratie sunt:

- dehiscența care poate fi parțială sau totală;
- viscerele exteriorizate sunt reprezentate de obicei de epiploon şi ansele subțiri.

Clasificare *anatomo-clinică.*

a) - **eviscerații libere**, precoce de tip mecanic, survin in primele 3-5 zile postoperatorii În mod brusc, după efort (tuse, vărsătură), după intervenții aseptice, cauza fiind o deficiență a suturii parietale; viscerele exteriorizate sunt libere, cu colorație normală şi pot fi integrate cu uşurință în cavitatea abdominală (Fig. 15);



Fig. 15 Evisceratie libera.

b) **- eviscerații fixate**, tardive, infectate, survin între a 8-a şi a 10-a zi postoperator, În mod progresiv, precedate de o supurație profundă a plăgii, după intervenții septice, cauza lor fiind infecția profundă; viscerele exteriorizate sunt aglutinate, acoperite cu puroi şi false membrane, aderente la marginile breşei parietale.

Tabloul clinic, În afara exteriorizării viscerelor mai cuprinde:

- tulburări respiratorii şi cardio-vasculare;
- *stare* de şoc (prin durere, pierdere de lichide la suprafața anselor, tracțiunea pe mezouri).

Tratamentul profilactic presupune combaterea preoperator a tuturor factorilor favorizanți.

Tratamentul curativ cuprinde:

- în eviscerațiile libere, neinfectate, reintervenția de urgență cu reintegrarea viscerelor şi refacerea peretelui, astfel incat sa previna recidiva evisceratiei, intr-un strat de regulă cu fire metalice trecute la distanță de marginile plăgii (Fig 16);



*Fig. 16 Refacerea peretelui cu fire metalice dupa evisceratie libera***.**

- in evisceratiile tardive se recomanda tratament conservator, eventual, in prezenta unui focar supurativ profund, se poate monta un sistem lavaj/aspiratie continua.

Acesti pacienti necesita terapie intensiva sustinuta din care sa nu lipseasca sangele, proteinele, antibioticele si masurile generale de nursing.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

● Amid P. – **Classification of biomaterialsand their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia**, 1997, 1:12-19.

● Anson B., McVay C.B. – **Surgical Anatomy**, 1971, ed. A II-a, edit Saunders, Philadelphia.

● Ciurea M., Ion D., Pariza G. – **Principii generale ale protezarii herniilor incizionale – 20 de ani de experienta.** Revista Chirurgia, Nr. 2 Martie - Aprilie, 2008.

● Ion D.– **Protezarea cu materiale textile a defectelor parietale abdominale postincizionale**, Ed. Rosetti Educational, Bucuresti.

● Lichtenstein L. I. – „**The tension-free" hemioplasty**, Am. J. Sug., 1990, 160:139-141.

● Stoppa R. – **About biomaterials and how they work in groin hernias repair. Hernia**, 2003, 7:57-60.

● Zollinger R.M. – **Classification of ventral and groin hernias. Nyhus and Condon's Hernia,** , Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002, p. 71.

CAPITOLUL 7

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ TORACICĂ

Fl. Popa, M. Beuran

TRAUMATISMELE TORACELUI

Prof. Dr. Mircea Beuran, Dr. Oana Roşu

INTRODUCERE

Traumatismul toracic reprezinta totalitatea modificarilor morfologice si functionale, locale si generale induse organismului de un agent traumatic ce a actionat la nivelul toracelui. Pana la 75% dintre pacientii politraumatizati prezinta si TT (traumatism toracic). Traumatismele toracice sunt responsabile de 20-25% din totalul deceselor prin politraumatisme (insuficienta respiratorie si/sau circulatorie acuta constituie a doua cauza de deces la pacientii politraumatizati in perioada prespital si imediat internarii, dupa leziunile neurochirurgicale). In cazul traumatismelor toracice singulare, mortalitatea este de 9%.

Managementul TT este conditionat de mecanismul de producere : traumatisme deschise (plagi) si traumatisme inchise (contuzii), de severitatea leziunii (± risc vital) si de sediul leziunii: peretele thoracic (45-71%), pleura sau plaman.

Aproximativ 85% dintre TT pot fi tratate prin intubatie , controlul durerii si pleurostomie; doar in 15% din cazuri este necesara toracotomia.

Toracele traumatizat a fost numit *"DUZINA MORTII"*

CELE 6 LEZIUNI LETALE	**CELE 6 LEZIUNI ASCUNSE**
Obstrucție aeriană	Ruptura de aortă toracică
Pneumotorax deschis	Leziuni traheo-bronsice
Pneumotorax cu „supapa"	Contuzie miocardica
Tamponada cardiaca	Ruptura de diafragm
Hemotorax masiv (>1500ml)	Ruptura de esofag
Voletul costal	Contuzie pulmonara

CONTUZIILE TORACELUI

Pot fi produse prin mecanism direct (actiunea unui obiect contondent asupra toracelui), sau indirect (proiectarea toracelui). Diagnosticul se bazeaza pe anamneza si examenul clinic al pacientului care acuza durere toracica accentuata de miscare, respiratie sau tuse, prezinta escoriatii, echimoze, hematoame, seroame Morrel Lavalee (apar datorita forfecarii planurilor fasciale si constau in acumulari sero-limfatice care pot avea uneori dimensiuni considerabile), rupturi musculare.

O situatie particulara este cea a compresiunii violente a toracelui care duce la cresterea presiunii venoase in sistemul cav superior si ruptura capilarelor din acest teritoriu; putem intalni semnul Morestin care consta in prezenta hemoragiei sclero-retiniene sau cianoza fetei, hemoragii retiniene cu tulburari vizuale, staza si edem cerebral cu pierdere de constienta.

Tratamentul consta in repaus, antialgice, antiinflamatorii. Seromul Morrel –Lavalee se evacueaza prin punctie si se aplica un pansament compresiv. In caz de suprainfectii se efectueaza incizie si drenaj aspirativ, antibioterapie.
Commotio cordis reprezinta alta situatie patologica aparuta in urma unei contuzii forte ale toracelui cum ar fi accidente sportive (minge proiectata in torace). Pacientul poate dezvolta fibrilatie ventriculara ± contuzie miocardica si necesita instituirea de urgenta a masurilor din cadrul Advanced Cardiac Life Support (ACLS) .

FRACTURILE COSTALE

Fracturile costale apar la 4-10% din totalul pacientilor traumatizati, dar procentul este probabil mult mai mare avand in vedere ca disjunctiile (fracturile la nivel condro-costal sau condro-sternal) si 30-35% (in unele statistici pana la 50% si este mai ales cazul fracturilor arcurilor anterioare) dintre fracturi nu pot fi evidentiate pe radiografia toracica. Totodata acest lucru evidentiaza importanta examinarii clinice atente si repetate a pacientului traumatizat.

La copii, datorita elasticitatii peretelui toracic fracturile costale sunt mai rare decat la batrani; in schimb putem intalni leziuni pulmonare importante in lipsa afectarii osoase. Astfel, prezenta fracturilor costale la copii este dovada unui traumatism important. Ca si celelalte fracturi, coastele se pot rupe prin mecanism direct sau indirect. Arcurile laterale ale coastelor C4-C8 sunt cele mai expuse.

Fractura primelor 2 coaste (bine protejate) denota un impact puternic si are un potential lezional vascular mare (este necesar examenul angiografic) .

Pacientul acuza durere accentuata de miscare, respiratie si tuse (care devin superficiale si ineficiente). La palpare se pot observa crepitatii osoase sau mobilitate anormala (semne de certitudine). Daca la compresiunea antero-posterioara si latero-laterala a toracelui pacientul nu acuza durere putem afirma cu suficienta certitudine ca nu are fracturi costale. Examinarea clinica atenta a abdomenului este obligatorie avand in vedere ca fracturile coastelor inferioare cresc riscul aparitiei leziunilor splenice, hepatice si renale. Principalele consecinte ale fracturilor costale sunt durerea, ineficienta tusei si afectarea mecanicii ventilatorii. Aceste modificari duc la deteriorarea mecanismelor de evacuare a secretiilor bronsice si atelectazie pulmonara sau pneumonie. Hipoxia si hipercarbia conduc la vasodilatatie cu hipersecretie pulmonara si intretin cercul vicios astfel creat. Riscul dezvoltarii pneumoniei creste odata cu asocierea altor leziuni tisulare si in prezenta socului (probabil prin afectarea sistemului imunitar).
Pana la 35% dintre pacientii cu fracturi costale dezvolta complicatii pulmonare. Morbiditatea si mortalitatea creste cu varsta (>65 ani), numarul coastelor rupte, asocierea altor leziuni (mai ales cerebrale) sau prezenta terenului tarat (mai ales afectiuni pulmonare).

Combaterea agresiva a durerii (pricipala consecinta a fracturii costale) prin administrarea de antialgice, opioide, infiltratii locale, injectare intrapleurala de antialgice, antiinflamatorii nesteroidiene, anestezie continua peridurala este cel mai important obiectiv al tratamentului deoarece prin cuparea durerii se intrerupe cercul vicios (pacientul va putea sa respire si sa tuseasca eficient). Toaleta respiratorie riguroasa (gimnastica respiratorie, tapotaj, tuse eficienta) si repausul (fara imobilizarea toracelui!!!) sunt de asemenea obligatorii. Se poate efectua infiltratia paravertebrala cu xilina 1% a nervului spinal dupa procedeul Rohrich (se introduce acul paravertebral la 1 cm in exteriorul apofizelor spinoase si se patrunde oblic in afara urmarindu-se marginea superioara a apofizei transverse). Numeroase studii au demonstrat ca mortalitatea este semnificativ crescuta la pacientii varstnici (>65 ani), mai ales in prezenta fracturilor costale multiple, ceea ce a dus la indicatia anesteziei peridurale la aceasta categorie.
Examenul radiologic trebuie repetat in vederea depistarii eventualelor complicatii. Consolidarea prin formarea calusului apare dupa cca.20-25 de zile.

FRACTURILE STERNULUI

Fractura sternala este marca unui traumatism violent ; acest lucru duce la asocierea frecventa cu alte leziuni: contuzie miocardica, fracturi costale, fracturi ale oaselor lungi, traumatisme cranio-cerebrale, leziuni aortice sau ale coloanei vertebrale (cel mai frecvent prin mecanism de compresiune antero-posterioara). Fractura se produce frecvent in urma proiectarii toracelui pe volan. Majoritatea fracturilor sternale au traiect transversal si apar cu predilectie la nivelul jonctiunii manubrio-sternale sau corpului sternal. Mecanismul de producere a traumatismului este important de investigat deoarece poate sugera leziunea sternala.

Pacientul prezinta durere locala, tumefactie (hematom sau fractura cu deplasare), depresiune, crepitatii osoase, sau chiar prezenta unui "clic". Uneori, in urma unor traumatisme importante pacientul prezinta hematom voluminos retrosternal si tamponada cardica in absenta sangelui intrapericardic (desigur, diagnosticul si tratamentul constituie o urgenta ; se efectueaza sternotomie , decompresiune, drenaj). Diagnosticul este inlesnit de radiografie toracica fata si profil. De asemenea se efectueaza si EKG in vederea depistarii leziunilor miocardice.

In cazul fracturilor sternale fara deplasare importanta si care nu se asociaza cu leziuni ce reclama interventie chirurgicala tratamentul este conservator si consta in repaus, antialgice , toaleta respiratorie riguroasa. Evolutia este spre consolidare in 30-40 zile.

In cazul fracturilor sternale cu deplasare (>1cm) se va practica reducerea si stabilizare chirurgicala cu placi de osteosinteza sau fire metalice.

Complicatiile cum ar fi pseudartroza sau durerea cronica necesita tratament chirurgical.

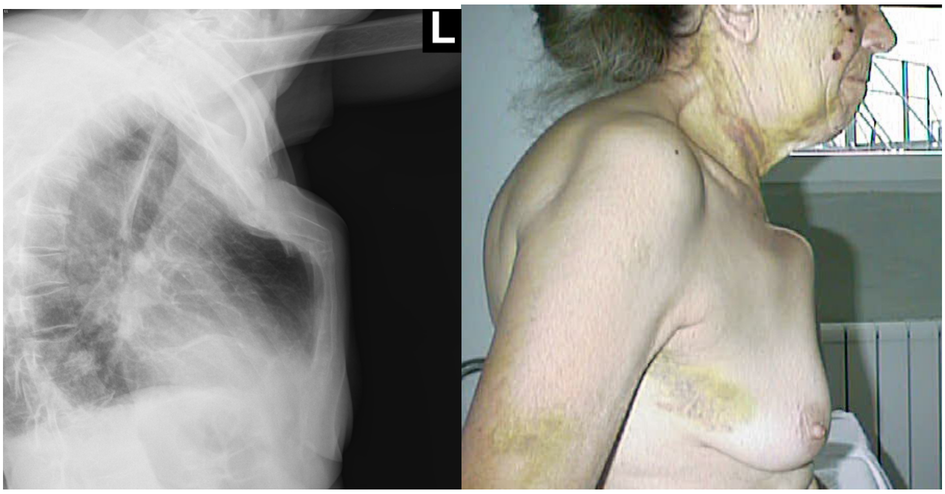


Fig. 1. Fractura sternala (din colectia Dr. M.D. Venter)

DE RETINUT:

- Arcurile laterale ale coastelor C4-C8 sunt cele mai expuse la fracturi.
- Fractura primelor 2 coaste (bine protejate) denota un impact puternic si are un potential lezional vascular mare.
- Combaterea agresiva a durerii este cel mai important obiectiv al tratamentului
- Fractura sternala este marca unui traumatism violent
- Fracturile sternale sunt frecvent asociate cu alte leziuni

VOLETUL COSTAL

Circa 20% din totalul pacientilor traumatizati prezinta volet costal. Apare atunci cand 2 sau mai multe coaste adiacente sunt fracturate in cel cel putin 2 locuri. Hemivoletul (voletul in "bascula"), apare atunci cand exista o singura linie de fractura pe linia axilara anterioara sau medioclaviculara dar cartilajele sternocostale prin elasticitatea lor constituie cea a 2- a linie de "fractura". Daca sunt fracturi costo-condrale bilaterale putem vorbi de un volet "sternal". Cele mai frecvente sunt voletele antero-laterale. Voletele posterioare (localizate intre rahis si linia axilara mijlocie) sunt mai rare pentru ca apar intr-o zona protejata si bine angrenata de musculatura. In schimb, riscul de lezare a parenchimului pulmonar este mai mare in cazul voletelor posterioare din cauza insertiilor costale ale muschilor paravertebrali ce favorizeaza deplasarea in jos si spre inainte a arcurilor costale posterioare. In urma traumatismelor foarte violente poate rezulta zdrobirea traumatica extensiva a toracelui sau atritia ("torace moale"), care , desigur, are un prognostic grav. Batranii, persoanele slabe, cu musculatura diminuata au risc crescut de a dezvolta volet costal.

Voletul reprezinta de fapt un bloc costal ce va avea o miscare paradoxala – voletul nu mai este supus actiunii muschilor respiratori presiunilor endotoracice , ceea ce va determina retractie in inspir datorita presiunii negative si expansiune in expir. Miscarea paradoxala , durerea importanta asociata (care impiedicand pacientul sa tuseasca si sa expectoreze eficient determina incarcarea cu secretii a arborelui bronsic) si contuzia pulmonara aproape constant prezenta au repercursiuni importante asupra mecanicii ventilatorii si intoarcerii venoase. Astfel impingerea aerului de la nivelul pulmonului omolateral voletului spre pulmonul controlateral in timpul inspirului si revenirea acestuia in timpul expirului duce la cresterea spatiului mort.

Clinic se observa deformarea toracelui si miscarea paradoxala (cand are amplitudine mica se evidentiaza doar la palpare). La pacientii ventilati mecanic cu presiune pozitiva continua sau daca voletul este angrenat nu se poate evidentia miscarea paradoxala si deci diagnosticul se va transa in urma radiografiei toracice. De asemenea, unii pacienti pot sa nu dezvolte in primele 6 ore de la traumatism miscare paradoxala datorita contractiei musculare antalgice. Contrar, pacientii ce prezinta hemivolet vor avea un tablou clinic sugestiv fara dovada radiologica stiut fiind ca disjunctiile nu sunt evidentiabile pe radiografie. 75-80% dintre pacientii cu volet au contuzie pulmonara. Mortalitatea si morbiditatea este mult crescuta de asocierea contuziei pulmonara: mortalitatea in cazul voletului costal izolat este de 16%, dar ajunge la 42% in prezenta contuziei pulmonare.

La locul traumatismului voletul se poate imobiliza prin asezarea pacientului pe partea cu leziunea sau cu benzi de leucoplast. Daca pacientul respira si tuseste (o necesitate importanta) eficient si nu are alte indicatii pentru interventia chirurgicala, tratamentul este conservator si urmeaza principiile enuntate la managementul fracturilor costale. Simpla prezenta a voletului costal nu constituie indicatie pentru intubatie, chiar daca ventilatia mecanica cu presiune pozitiva constituie o metoda de stabilizare interna a voletului. ***Combaterea durerii este foarte importanta***. Majoritatea studiilor au demonstat ca analgezia epidurala continua conduce la cele mai bune rezultate. Hipotensiunea secundara administrarii de Morfina sau Bupivacaina pe aceasta cale poate fi prevenita printr-o resuscitare volemica corecta, dar nu excesiva datorita asocierii frecvente a contuziei pulmonare care creste riscul dezvoltarii edemului pulmonar in prezenta hiperhidratarii.Morfina trebuie administrata cu prudenta din cauza riscului de depresie respiratorie. 30-50% dintre pacientii cu anestezie epidurala au risc de a dezvolta retentie acuta de urina si necesita cateterizare vezicala. Pacientii cu TCC si leziuni cerebrale, cei cu tulburari de coagulare, cei cu fracturi sau infectii rahidiene au contraindicatie de anestezie epidurala. Pacientii vor fi monitorizati respirator si se va administra oxigen. Indicatiile ventilatiei mecanice (VM) sunt:

- frecventa respiratorie > 35resp/min sau < 8resp/min
- PaO_2 < 60mmHg
- $PaCO_2$ > 55mmHg, instalata brusc
- CV < 15ml/kg.

In general contuzia pulmonara subiacenta este cea care dicteaza necesitatea ventilatiei mecanice. De asemenea majoritatea pacientilor cu TCC ajung la VM.

S-a demonstrat ce pacientii cu volet costal si contuzie pulmonara asociata nu au o evolutie mai buna in urma reducerii si stabilizarii chirurgicale a voletului. Aceasta abordare chirurgicala nu duce la extubarea mai rapida a pacientilor (aceasta decizie depinde mai mult de gravitatea si evolutia contuzie pulmonare, decat de stabilitatea voletului). Stabilizarea chirurgicala permite extubarea precoce a unui grup mic de pacienti care au dezvoltat insuficienta respiratorie fara contuzie pulmonara semnificativa (adica pacientii care au avut insuficienta respiratorie din cauza voletului si mai putin secundar afectarii pulmonare). Pacientii care beneficieaza cel mai mult in urma tratamentului chirurgical sunt cei cu volet costal mare, instabil si fara contuzie pulmonara importanta (indicatia chirurgicala este data de instabilitatea mare a voletului cu modificarea semnificativa a mecanicii ventilatorii) sau cei care prezinta indicatie chirurgicala pentru alte leziuni. Cand pacientul are indicatie operatorie pentru leziuni asociate se poate practica fixarea chirurgicala a voletului cu lame Blades sau alte tipuri de fixatoare(asa numitele osteosinteze "de pasaj", cand, in urma unei toracotomii efectuate pentro o alta leziune se realizeaza si osteosinteza costala la finalul interventiei). Voletul infundat poate reprezenta alta indicatie de tratament chirurgical. In general tratamentului chirurgical i se reproseaza absenta unor dispozitive de fixare eficiente, fragilitatea oaselor ce determina lipsa unor zone solide necesare fixarii si posibilitatea lezarii nervilor subcostali sau includerea acestora in sutura cu accentuarea durerii.
Majoritatea studiilor au demonstat lipsa eficientei antibioprofilaxiei in cadrul tratamentului conservator .Nici administrarea corticoizilor nu si-au dovedit eficacitatea.
25-50% dintre pacientii cu volet costal dezvolta pneumonie in cursul evolutiei , dar administarea profilactica a antibioticelor nu reduce riscul ci doar favorizeaza aparitia rezistentei microbiene.

Complicatii cele mai frecvente ale voletului costal sunt: durerea cronica, consolidarea vicioasa cu dispnee persistenta si senzatie de "torace ingust", necroze septice sau aseptice mai ales la nivelul cartilajelor costale care sunt mai precar vascularizate.

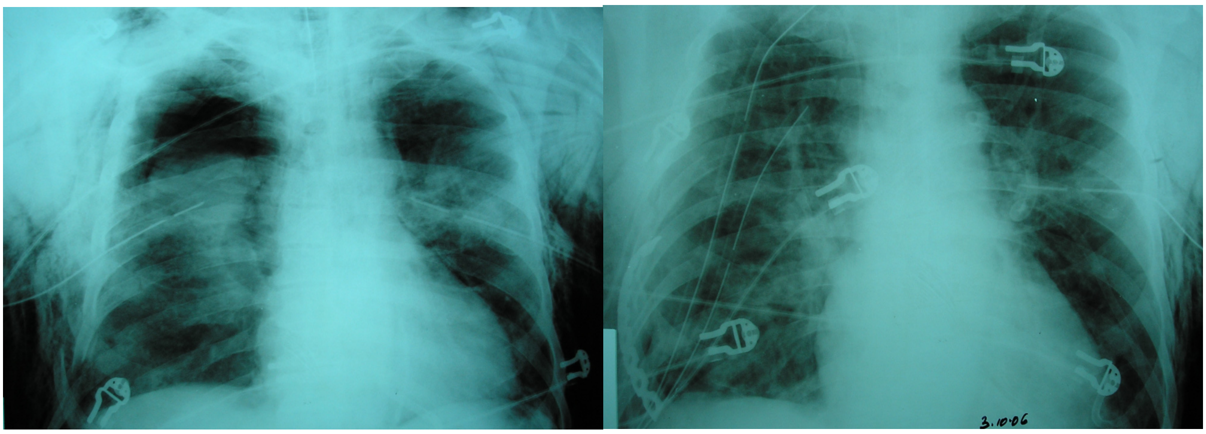


Fig.2 - Volet costal hemitorace drept(inainte si dupa stabilizare chirurgicala).

DE RETINUT:

- 75-80% dintre pacientii cu volet au contuzie pulmonara, mortalitatea si morbiditatea fiind mult crescuta de asocierea acestuia
- Simpla prezenta a voletului costal nu constituie indicatie pentru intubatie,
***- Combaterea durerii este foarte importanta**.*
- Contuzia pulmonara subiacenta este cea care dicteaza necesitatea ventilatiei mecanice
- Pacientii care beneficieaza cel mai mult in urma tratamentului chirurgical sunt cei cu volet costal mare, instabil si fara contuzie pulmonara importanta
- Antibioprafilaxia si corticoterapia in cadrul tratamentului conservator sunt ineficiente.

PNEUMOTORAXUL POSTTRAUMATIC

Se caracterizeaza prin prezenta aerului in cavitatea pleurala in urma unui traumatism. Apare pana la 20% din totalul pacientilor traumatizati. Fiziopatologic pneumotoraxul este:

-*inchis* - aerul provine dintr-o leziune pulmonara de mici dimensiuni
- *sufocant ("cu supapa")*, cand aerul patrunde in cavitatea pleurala in inspir dar nu mai poate iesi in expir; initial colabeaza plamanul ipsilateral, iar ulterior deplaseaza mediastinul si comprima si celalalt plaman ducand rapid la insuficienta respiratorie si scaderea intoarcerii venoase
- *deschis* cand aerul patrunde in spatiul pleural printr-o plaga parietala; comunicarea directa cu exteriorul duce la acumularea rapida de aer intrapleural.

Pneumotoraxul inchis se poate produce si in absenta fracturilor costale. Cresterea brusca a presiunii intratoracice cu ruperea de alveole, decelerarea rapida sau fisurarea unei bule de emfizem poate duce la pneumotorax in absenta leziunilor costale. Pneumotoraxul poate fi total, cand plamanul este colabat complet, partial, inchistat cu diferite localizari (apical, bazal, anterior, posterior) sau bilateral. Pacientul prezinta dureri la nivelul hemitoracelui respectiv, dispnee cu polipnee superficiala, tahicardie, tuse seaca accentuata de miscare, anxietate. La palpare se poate constata prezenta emfizemului subcutanat. La percutie putem gasi timpanism, iar la ascultatie diminuarea sau absenta murmurului vezicular la nivelul hemitoracelui afectat. La pacientul traumatizat aceste manevre sunt uneori dificil de efectuat; ele au o sensibilitate mica, dar specificitatea este mare. Murmurul vezicular poate fi prezent chiar si in conditiile unui pneumotorax important. Severitatea simptomatologiei depinde in general de volumul pneumotoraxului si de leziunile pulmonare preexistente. In prezenta pneumotoraxului sufocant pacientul este anxios, agitat, relateaza senzatie de sufocare si inspiratie dificila si putem observa asimetria toracelui (hemitorace bombat cu spatii intercostale largite) , cu diminuarea miscarilor respiratorii pe partea leziunii, jugulare turgescente (semn ce poate lipsi in prezenta hipovolemiei posthemoragice!), devierea traheei (apare tardiv), cianoza (necesita o anumita cantitate de hemoglobina redusa astfel incat poate fi absenta in prezenta hemoragiei importante), deplasarea matitatii cardiace, coborarea marginii superioare a ficatului (pneumotorax drept).

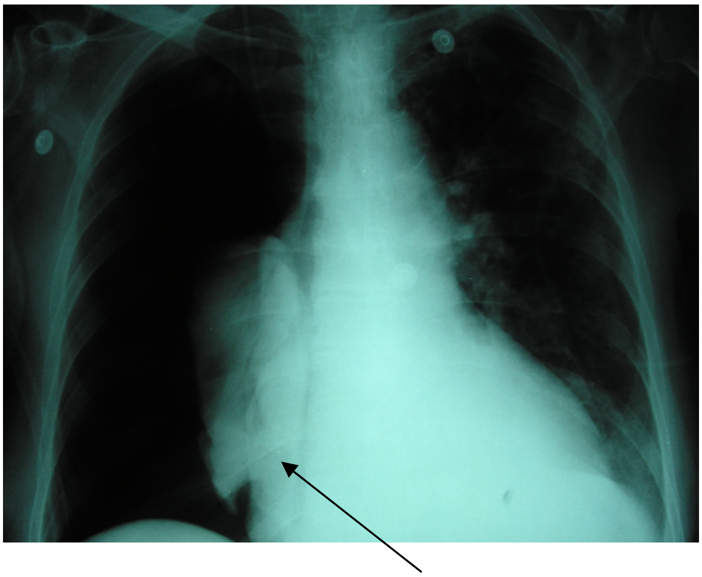


Fig. 3 - Pneumotorax drept(plaman colabat in hil)

Radiologic se constata hipertransparenta cu absenta desenului pulmonar,largirea spatiilor intercostale, colabarea plamanului spre hil in functie de marimea pneumotoraxului; in prezenta unei cantitati mari de aer se poate observa deplasarea mediastinului in directia opusa leziunii, flattering, disparitia sau

inversiunea convexitatii diafragmatice. In cazul pneumotoraxului sufocant diagnosticul nu necesita confirmare radiologica (pentru ca timpul nu o permite si !! TREBUIE sa fie recunoscut clinic), deoarece reprezinta o urgenta majora fiind una din cele mai importante leziuni cu risc vital la pacientul traumatizat.In 23-35% din cazuri pneumotoraxul nu poate fi evidentiat la radiografia toracica (mai ales pneumotoraxul anterior), dar aceste leziuni oculte radiologic pot fi evidentiate foarte bine la examen CT care este cea mai buna metoda de detectare a acestei leziuni. Procentul mare de rezultate fals negative in urma examinarii radiologice impreuna cu constatarea faptului ca si cele mai mici acumulari aerice pot creste rapid in dimensiuni devenind leziuni cu risc vital au dus la reconsiderarea efectuarii examenului CT toracic la toti pacientii care nu au prezentat semne de pneumotorax radiologic dar au alte leziuni cu risc crescut de a dezvolta in continuare aceasta afectiune, au suferit traumatisme severe la nivelul toracelui (mai ales la pacientii ce urmeaza a fi ventilati mecanic). FAST(focused assessment with sonography for trauma), adica ecografia facuta in camera de garda la pacientii traumatizati pentru evidentierea lichidului intraabdominal si eventual a leziunilor organelor parenchimatoase a fost extinsa in vederea decelarii aerului sau lichidului intapleural cu rezulate foarte bune. Emfizemul masiv subcutanat poate fi un impediment in aprecierea ecografica a prezentei aerului intrapleural.

Tratamentul pneumotoraxului sufocant constituie o urgenta majora. Se practica toracenteza in spatiul 2 sau 3 intercostal pe linia medioclaviculara cu un ac gros de punctie sau daca conditiile permit se practica pleurostomie de urgenta in spatiul 4-5 intercostal pe linia axilara medie (pana la 80% dinte pacienti prezinta si hemotorax asociat si pleurostomia in sp 2-3 intercostal pe linie medioclaviculara nu este indicata in trauma). Pneumotoraxul de mici dimensiuni (10-15% din totalul hemitoracelui respectiv) si pacientul fara acuze subiective importante se trateaza conservator: antialgice, toaleta respiratorie, monitorizare clinica si control radiologic la 6-8 si la 24 ore. Daca pacientul necesita ventilatie mecanica, prezinta acuze subiective importante sau pneumotoraxul ocupa mai mult de 15% din hemitoracele respectiv este necesara interventia chirurgicala(pleurostomie cu drenaj inchis sub nivel de lichid Beclaire sau aspirativ) . In pneumotoraxul deschis se ocluzioneaza rapid cu pansament etans (clasic, se folosea un material textil imbibat in petrol sau benzina care va actiona ca o valva permitand aerului sa iasa in expir dar sa nu mai intre in inspir) si ulterior pleurostomie (de obicei nu la nivelul defectului care necesita debridare chrurgicala si sutura). Antibioterapia este obligatorie. Antibioprofilaxia in celelalte tipuri de pneumotorax nu si-a dovedit eficacitatea. Unele studii recomada totusi administrarea unei doze (sau, maxim 24 ore) de cefalosporina de generatia a II-a inaintea efectuarii pleurostomei. Cele mai eficiente masuri de profilaxie a complicatiilor septice (cel mai frecvent empiemul) constau efectuarea pleurostomiei in conditii de sterilitatea maxima si drenajul corect. Dupa practicarea pleurostomiei se efectueaza o radiografie pulmonara de control pentru verificarea amplasarii corecte si eficiente a tubului. Daca se constata prezenta in continuare a aerului sau chiar cresterea in dimensiuni a pneumotoraxului se verifica etansitatea conexiunilor, sau posibilitatea comunicarii ultimei gauri a tubului cu exteriorul, dar, de obicei cauza o reprezinta leziunile traheo-bronsice asociate. Pleurostomia se suprima atunci cand nu se mai constata exteriorizarea aerului si radiografia de control arata un plaman expansionat la perete. Daca se contata persistenta pneumotoraxului dupa un interval de 3-5 zile in prezenta unui drenaj pleural corect (exista riscul infundarii tubului cu fibrina sau tubul este plasat intr-o fisura pulmonara) se indica toracoscopia.

HEMOTORAXUL

Reprezinta acumularea sangelui in spatiul pleural.Apare la cca 25% din totalul pacientilor cu traumatisme toracice. Sangele provine din parenchimul pulmonar, pachetul vascular intercostal, artera mamara interne (toracica interna), cord sau vasele mari. In contuziile pulmonare cel mai frecvent hemotoraxul este consecinta fracturilor costale si de obicei se opreste spontan (in general este secundar lezarii parenchimului pulmonar ce prezinta presiune de perfuzie scazuta si continut ridicat de tromboplastina). Daca pleura parietala ramane intacta se formeaza un hematom extrapleural (la cca. 7% din traumatismele toracice severe a putu fi evidentiat radiografic, dar procentul de identificare la CT e mult mai mare) si hemoragia tinde sa se opreasca rapid. Uneori ajunge la dimensiuni considerabile si chiar daca e asimptomatic diagnosticul lui confera explicatia anemie posthemoragice

la pacientii traumatizati sau prezenta unei opacitati pleurale reziduale in urma drenajului corect pleural. De asemenea se poate suprainfecta (pacientul devine febril) in cursul evolutiei si acest lucru trebuie avut intotdeauna in vedere atunci cand investigam un sindrom febril de etiologie neprecizata la un pacient traumatizat.

Pacientul acuza dureri la nivelul hemitoracelui respectiv, dispnee. La percutie gasim matitate si la ascultatie murmurul vezicular poate fi diminuat sau abolit. Hemotoraxul poate fi mic (<500ml), moderat (500-1500ml) sau masiv (>1500ml). Un hemitorace poate acumula 50% din volumul sangelui circulant. In cazul hemotoraxului masiv pacientul se poate prezenta in soc hemoragic cu hipotensiune, tahicardie,tahipnee, dispnee. Anemia marcata si scaderea intoarcerii venoase in cadrul sindromului de compresiune (consecinta acumularii unei cantitati mari de sange intrapleural) duc rapid la deteriorare hemodinamica.

Radiografia toracica evidentiaza prezenta revarsatului pleural (in decubit dorsal necesita minim 175-200ml si in ortostatism 50-100ml pentru evidentiere radiologica). FAST este o metoda mult mai sensibila in evidentierea revarsatelor pleurale (sunt evidentiate de la minim 20 ml lichid) si deja explorarea bilaterala ecografica a spatiilor pleurale face parte din algoritmul examinarii pacientului traumatizat. De asemenea la examinarea CT a toracelui (se efecueaza la pacientii stabili hemodinamic) se depisteaza cu mare acuratete revarsatele pleurale si se pot diferentia de opacitatile datorate contuziilor pulmonare. La 50% dintre pacientii cu leziuni toracice severe care au avut radiografie toracica initiala normala s-au descoperit leziuni la examenul CT toracic (revarsate lichidiene intrapleurale sau intrapericardice si 8% leziuni aortice potential letale!). Deci CT toracic este obligatoriu la pacientii stabili hemodinamic cu traumatisme toracice severe. In centre medicale care nu dispun de ecografie sau CT punctia pleurala poate fi o metoda utila de diagnostic (exteriorizare de sange necoagulabil).

In hemotoraxul de mici dimensiuni(<300ml) se recurge la supraveghere.
Daca cantitatea de sange depaseste 300ml se practica pleurostomie de evacuare si drenaj inchis. Daca conditiile tehnice permit se poate efectua autotransfuzia sangelui drenat. Antibioprofilaxia nu este eficienta sau se administreaza maxim 24 ore cefalosporine de generatia a 2-a . Se indica toracotomia(si resuscitare volemica agresiva) in urmatoarele situatii:
- evacuarea a >1500ml pe tubul de pleurostomie
- debit > 200ml/ora, 4 ore consecutiv la tineri si >150ml/ora, 3 ore consecutiv la bartani(peste 65ani) pe tubul de pleurostomie
- TA sistolica <80mmHg sau o scadere cu mai mult de 40mHg fata de valoarea obisnuita in ciuda resuscitarii adecvate.

La pacientii echilibrati hemodinamic si care nu prezinta alte indicatii de toracotomie poate fi tentata toracoscopia. De asemenea prezenta cheagurilor cu imposibilitatea drenarii adecvate poate necesita interventie chirurgicala(toracoscopie sau toracotomie).
In general, un procent mai mic de 10% dintre pacientii cu traumatisme toracice inchise au necesitat toracotomie pentru controlul sangerarii .

Empiemul pleural este una dinte cele mai frecvente complicatii ale hemotoraxului. Colectiile nedrenate se pot suprainfecta pe cale hematogena, de la un focar septic pneumonic de vecinatate, datorita prezentei fistulelor bronhopleurale sau esofagiene; cele drenate, iatrogen (in cursul pleurostomiei, toracotomiei), iar in cazul plagilor prin contaminare directa din exterior. In general contaminarea directa se face cu germeni gram pozitivi (S. aureus, Streptococcus), iar cea pe cale hematogena sau prin contiguitate cu germeni gram negativi sau ambele categorii. Diagnosticul poate fi sugerat de aparitia febrei, leucocitozei sau insuficientei respiratorii. Tratamentul consta in drenaj(pleurostomie, punctie ghidata CT sau ecografic), toracoscopie(doar precoce; tardiv nu este indicata din cauza aderentelor) sau toracotomie si decorticare, adica rezectia pleurei ingrosate (nu se practica in prezenta sepsisului sever), gimnastica respiratorie si antibioterapie ghidata dupa antibiograma.Instilarea intrapleurala de fibrinolitice la pacientii cu empiem posttraumatic a dat rezultate controversate.

Drenajul pleural se suprima atunci cand debitul scade sub 100-150ml/24 ore si radiografia pulmonara de control sau ecografia demonstreaza eficienta drenajului. Daca la 3-5 zile debitul drenajului se mentine ridicat sau radiografia pulmonara nu este satisfacatoare se indica toracoscopia. Dupa 5 zile indicatia este de toracotomie. Pacientii stabili hemodinamic ce prezinta hematoame extrapleurale voluminoase fara semne de suprainfectie pot beneficia de angiografie cu embolizare. Daca sunt suprainfectate tratamentul este chirurgical(evacuare, drenaj). Hemotoraxul secundar plagilor toracelui necesita tratament chirurgical (exporare, hemostaza, drenaj).

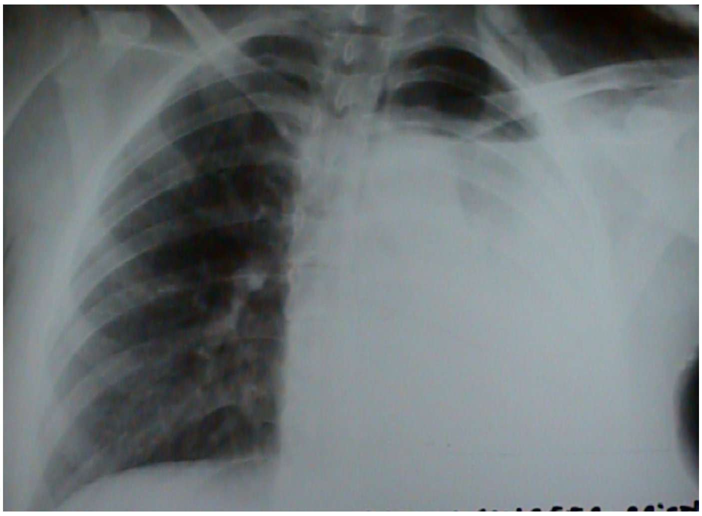


Fig. 4 - Hemotorax stang posttraumatic.

CHILOTORAXUL POSTTRAUMATIC

Consta in lezarea ductului toracic sau al unui afluent major al acestuia cu scurgerea limfei intrapleural. Apare foarte rar posttraumatic, in general fiind iatrogen in 80% din cazuri (dupa interventii chirurgicale sau insertie de cateter venos central). Chilotoraxul postraumatic apare dupa contuzii toracice severe sau plagi. Frecvent este asociat cu fracturi ale coloanei vertebrale. Apare de obicei precoce, in primele 10 zile de la traumatism.
Limfa contine o cantitate crescuta de trigliceride, proteine, anticorpi si limfocite astfel incat daca pierderile depasesc 1500 ml apar deficite nutritionale si imunologice importante. Chilotoraxul se infecteaza foarte rar.
Chilotoraxul se va produce pe partea stanga daca leziunea este deasupra vertebrei T6 si in dreapta pentru leziunile situate la acest nivel.
Simptomatologia este in functie de cantitatea de limfa pierduta si de rapiditatea acumularii ei(de la dispnee pana la insuficienta respiratorie acuta).

Radiografia toracica, ecografia si CT evidentiaza prezenta lichidului intrapleural. Limfografia poate evidentia sediul leziunii. Diagnosticul de certitudine se pune in urma analizei lichidului (lactescent sau cafeniu daca este amestecat cu sange) extras la toracenteza si care contine trigliceride > 110mg/ml.

Se recurge la alimentatie parenterala, excluderea totala a trigliceridelor (stimuleaza secretia limfei) cu lant scurt sau lung din alimentatia parenterala si administrarea doar a trigliceridelor cu lan mediu. Aceste masuri impreuna cu un drenaj pleural corect si administrare de octreotid au rezultate favorabile la cca 50% dintre pacienti in 2-6 saptamani.
Indicatie chirurgicala o au pacientii care prezinta un debit limfatic >1500ml timp de 5 zile consecutiv sau > 500ml timp de 2 saptamani. Preoperator pacientii vor primi o alimentatie bogata in grasimi ce va stimula producerea limfei si se va injecta 1,5ml albastru Evans in vasele limfatice de pe fata dorsala a piciorului pentru evidentierea sediului leziunii. Se practica ligatura ductului toracic in amonte si aval de leziune, se pot aplica local bureti de fibrina sau talc intrapleural. Implantarea capatului distal in

vena azigos sau sutura termino-terminala a ductului sunt rar posibile. Uneori tratamentul chirugical se soldeaza cu esec (din cauza friabilitatii ductului sau prezentei leziunilor multiple, imposibil de evidentiat intraoperator) si necesita continuarea masurilor nutritionale postoperator sau chiar reinterventie.

DE RETINUT:

- *Murmurul vezicular poate fi prezent chiar si in conditiile unui pneumotorax important.*
- *Pneumotoraxul sufocant necesita diagnostic rapid, clinic, cu sau fara confirmare radiologica tratamentul constituind o urgenta majora*
- *CT toracic se va efectua la toti pacientii care nu au prezentat semne de pneumotorax radiologic dar au alte leziuni cu risc crescut de a dezvolta in continuare aceasta afectiune, au suferit traumatisme severe la nivelul toracelui (mai ales la pacientii ce urmeaza a fi ventilati mecanic).*
- *Chilotoraxul se va produce pe partea stanga daca leziunea este deasupra vertebrei T6 si in dreapta pentru leziunile situate la acest nivel.*
- *Indicatie de tratament chirurgical in chilotorax o au pacientii care prezinta un debit limfatic >1500ml timp de 5 zile consecutiv sau > 500ml timp de 2 saptamani.*

CONTUZIA PULMONARA

Apare in urma traumatismelor toracice violente si consta in dilacerari pulmonare si infiltrare hematica interstitiala si intraalveolara. Impactul puternic asupra toracelui determina cresterea brusca a presiunii intraalveolare ducand la ruperea membranelor alveolo-capilare cu hemoragie si edem chiar in absenta dilacerarii pulmonare.
Apare frecvent la copii si tineri cu perete elastic sau la pacientii slabi cu perete toracic subtire. 87% dintre pacientii cu contuzie pulmonara au leziuni toracice asociate (pana la 30% dinte ei prezinta si contuzie miocardica).
Extravazarea interstitiala si intraalveolara a sangelui determina tulburarea raportului ventilatie/perfuzie cu shunt dreapta- stanga, scaderea compliantei pulmonare si a capacitatii reziduale functionale ce duce la cresterea travaliului respirator, cresterea rezistentei la flux si in final insuficienta respiratorie acuta.La 1-2 ore dupa traumatism apare si edem interstitial si apoi intraalveolar cu prezenta la 12-24 ore de mono- si polinucleare. Complianta pulmonara si rezistenta la flux revin la normal abia dupa cateva saptamani de la traumatism. Evolutia contuziei pulmonare este frecvent spre agravare cu aparitia infectiei sau sindromului de detresa respiratorie a adultului. Prognosticul este agravat de varsta inaintata (>65 ani), tarele preexistente, prezenta altor leziuni importante posttraumatice, necesitatea transfuziilor sanguine (probabil datorita agravarii atacului imunologic asupra membranei alveolo-capilare care deja s-a demonstrat ca este prezent la pacientul cu contuzie pulmonara).

Pacientii prezinta diferite grade de dispnee pana la insuficienta respiratorie grava, hemoptizie (pana la 50% dintre pacienti). La ascultatia toracelui se poate constata: murmur vezicular diminuat, raluri sau wheezing.

Radiografia pulmonara poate fi normala in primele 12-24 de ore; de obicei se constata sindrom de condensare (dar nu cu distributie anatomica ca in pneumonii) sau infiltrate pulmonare. Contuzia pulmonara este evidentiata cel mai bine la examenul CT care evidentiaza infiltrarea sanguina caracteristica. Uneori, in interiorul zonelor de contuzie pulmonara se pot observa zone aerice limitate si bine delimitate, fara perete propriu, de marime variabila, numite pneumatocele (zone de distructie alveolara localizata). Existenta unui hematom intraluminal determina o imagine cu nivel hidro-aeric.

Tratamentul consta in reechilibrare volemica cu monitorizare atenta (uneori, atunci cand pacientul prezinta hipovolemie si necesita cantitati mari de perfuzie IV se recurge la monitorizare cu cateterizarea arterei pulmonare) deoarece exista riscul hiperhidratarii cu accentuarea edemului pulmonar. Uneori insuficienta respiratorie este grava si necesita VM. Analgezia, gimnastica respiratorie, provocarea tusei in vederea obtinerii unei expectoratii eficiente sunt de asemenea obligatorii. Si in acest caz antibioprofilaxia sau corticoterapia nu si-au dovedit eficacitatea. Principala complicatie septica a contuziei pulmonare este pneumonia. In acest caz se instituie antibioterapie tintita.

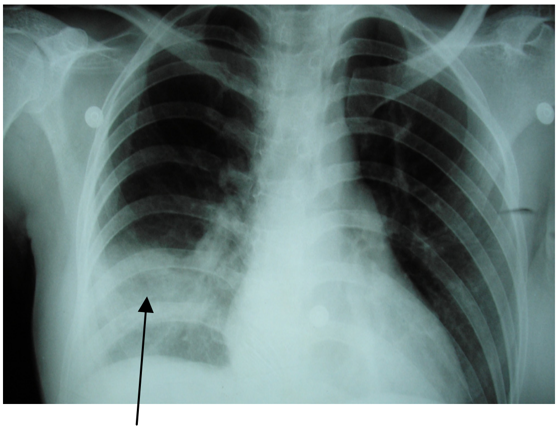


Fig. 5 - Contuzie pulmonara

HEMATOMUL PULMONAR

Reprezinta acumularea sangelui in parenchimul pulmonar sub forma unei colectii (nu infiltrat sanguin precum in cazul contuziei). Cel mai frecvent apare la nivelul zonei dorsale a lobilor inferiori. Clinica este asemanatoare contuziei pulmonare cu care este frecvent asociat. Diagnosticul se pune mai ales la ex CT. Cea mai frecventa complicatie este suprainfectarea (mai ales la pacientii cu pleurostomie, toracotomie sau VM) cu transformarea intr-un abces pulmonar ce necesita tratament specific (antibioterapie, drenaj).

RUPTURA PULMONARA

Este rezultatul fracturilor costale sau cresterii presiunii intrapleurale cu glota inchisa. De obicei se manifesta ca un hemopneumotorax sufocant; frecvent pacientii prezinta si hemoptizie. Diagnosticul se pune de obicei in urma examenului CT. Necesita tratament chirurgical; se practica sutura sau rezectie pulmonara in functie de tipul leziunii.

DE RETINUT:

- Evolutia contuziei pulmonare este frecvent spre agravare cu aparitia infectiei sau sindromului de detresa respiratorie a adultului.
- Contuzia pulmonara este evidentiata cel mai bine la examenul CT care evidentiaza infiltrarea sanguina caracteristica.
- Nici in contuzia pulmonara antibioprofilaxia sau corticoterapia nu si-au dovedit eficacitatea.
- Ruptura pulmonara se manifesta de obicei ca un hemopneumotorax sufocant; diagnosticul punandu-se in urma examenului CT.

LEZIUNILE TRAHEO-BRONSICE

Apar la cca 0,2-8% dintre pacientii cu traumatisme toracice inchise, cu o frecventa <1% din totalul pacientilor cu traumatisme severe. Frecventa lor este in continua crestere din cauza agresiunilor tot mai dese (arme albe sau de foc) si datorita eficientizarii tratamentului precoce care a dus la scaderea mortalitatii in faza prespital. Leziunile traheo-bronsice presupun un traumatism violent si din aceasta cauza sunt frecvent asociate cu fracturi vertebrale cervicale,fracturi sternale (pana la 80% din cazuri!), leziuni pericardice, ale vaselor mari, esofagiene(peretele posterior al traheei este in contact cu esofagul). In cazul plagilor prin arme albe traheea cervicala este cel mai des afectata. Cand leziunile se produc prin traumatism inchis, in 80% din cazuri ruptura se situeaza in vecinatatea carinei (la 2,5 cm). Bronhia dreapta principala este mai frecvent lezata decat cea stanga. S-au descris mai multe mecanisme de producere a leziunilor:

- compresiunea brusca si violenta antero-posterioara a toracelui duce la cresterea diametrului latero-lateral care impreuna cu presiunea intrapleurala negativa determina deplasarea laterala a ambilor plamani si aparitia fortelor de forfecare la nivelul carinei cu ruptura (de obicei transversala sau circumferentiala) acesteia
- cresterea brusca a presiunii intratraheale in traumatismele toracice cu glota inchisa determina ruptura liniara longitudinala a traheei
- decelerare cu forfecare si leziuni la nivelul punctelor fixe (cricoid sau carina)

Leziunile iatrogene rezulta in urma efectuarii bronhoscopiei, intubatiei orotraheale, etc. Pot fi rupturi incomplete sau complete (dupa cum este rupta doar mucoasa sau mucoasa si peretele cartilaginos), circumferentiale sau partiale (in functie de intindere), liniare sau neregulate (dupa aspect).
Mecanismul de producere a traumatismului trebuie sa ridice suspiciunea existentei leziunilor traheo-bronsice. Importanta anamnezei deriva din procentul mic (30%) de leziuni diagnosticate in primele 24 de ore (in 11% din cazui diasnosticul este sugerat de gravitatea simptomatologiei, iar in 26% de lipsa raspunsului la tratament- pneumotorax refractar).
Pacientii cu leziuni la nivelul traheei cervicale prezinta diferite grade de dispnee, pana la insuficienta respiratorie grava, stridor, disfonie, hemoptizie, emfizem subcutanat cervical. Simptomatologia in cadrul leziunilor traheei toracice depinde de locul rupturii si comunicarea cu mediastinul (pneumomediastin masiv in urma lezarii traheei distale si bronhiilor principale proximal, deoarece sunt organe extrapleurale) sau cu spatiul pleural (pneumotorax important). Pneumopericardul a fost foarte rar evidentiat. Prezenta unui pneumotorax masiv sau refractar in contextul unui traumatism important si sugestiv ridica suspiciunea de leziune traheo-bronsica.
Daca in cazul plagilor diagnosticul este pus cu usurinta deoarece acestea urmeaza a fi explorate si rezolvate chirurgical, in cazul leziunilor minore(10%) aparute in urma traumatismelor inchise diagnosticul poate fi tardiv(luni sau chiar ani de zile), in stadiul de strictura a cailor aeriene si el poate fi sugerat de aparitia sepsisului(pneumonie recidivanta, mediastinita, abces, empiem) sau prezenta atelectaziei in cazul unei stenoze complete.
Radiografia toracica poate evidentia:

- pneumomediastin sau pneumotorax important(persistent in ciuda unui drenaj corect!)
- emfizem subcutanat
- “fallen lung sign”; apare in sectionarea completa a unei bronsii principale si consta in colapsul si impingerea plamanului spre peretele poracic si posterior; in comparatie cu pneumotoraxul simplu, apexul pulmonului colabat se afla sub nivelul bronhiei principale)
- devierea sondei de intubatie endotraheale
- atelectazie pulmonara secundara obstructiei

Radiografia de profil a coloanei cervicale evidentiaza o zona radiotransparenta de-a lungul fasciei prevertebrale, sugerand o leziune traheala sau esofagiana. Bronhoscopia este cea mai utila metoda de explorare(uneori si cu viza terapeutica).Indicatiile bronhoscopiei sunt:

- pneumotorax refractar
- pneumomediastin important
- hemoptizie si dispnee importanta
- persistenta inexplicabila a unei atelectazi
- emfizem subcutanat important

In general este preferat bronhoscopul flexibil datorita asocierii frecvente a leziunilor cervicale. De asemenea poate ghida manevrele de intubatie orotraheala evitand astfel complicatiile(frecvente in prezenta leziunilor traheale!) unei IOT oarbe. Bronhoscopia rigida este utila la pacientii intubati sau la cei ce prezinta secretii si sange in cantitate importanta la nivelul cailor aeriene. Examenul CT poate fi util mai ales pentru evidentierea leziunilor asociate(vase mari, cord) si eventualele complicatii la distanta(stricturi sau granuloame bronsice, atelectazie).Bronhoscopia nu este contraindicata in prezenta unui CT ce nu releva leziuni traheo-bronsice. Tot in vederea diagnosticarii leziunilor asociate se poate efectua endoscopie digestiva superioara(pt. leziunile esofagului) sau arteriografie(daca suspicionam rupturi ale vaselor mari)

Tratamentul leziunilor traheei cervicale sau a leziunilor aparute dupa traumatisme deschise este chirurgical. Uneori, in obstructia cailor aeriene superioare se impune traheostomia in vederea obtinerii suportului ventilator.In caz de dezinsertie laringo-traheala se recurge la cervicotomie orizontala, eventual largita prin manubriotomie. In leziunile traheei si cele ale bronhiilor principale situate proximal se practica toracotomie postero-laterala dreapta in spatiul 4 sau 5 intercostal pentru evitarea intersectarii cu cordul si arcul aortic. Leziunuile distale (>3 cm de carina) vor fi abordate prin toracotomie stanga cu aceeasi topografie.Leziunile mici ,iniare fara lipsa de substanta pot fi suturate. Leziunile mari cu dilacerari importante necesita debridare si refacerea continuitatii de obicei prin anastomoze termino-terminale cu fire separate resorbabile cu nodurile extraluminal pentru evitarea granuloamelor si stenozarii. Traheostomia profilactica, pentru protejarea suturilor a fost descurajata in ultima vreme datorita complicatiilor frevente: pneumonie, mediastinita, supuratie locala, stenoze, disfonie. Anastomoza poate fi securizata prin aplicarea unui pedicul vascularizat de la nivelul muschilor intercostali. Granularea excesiva cu stenoza poate fi abordata bronhoscopic(rezectie sau dilatatie) sau utilizand laserterapia.Leziunile distale se rezolva in general prin lobectomie sau pneumectomie(prognostic prost) deoarece sunt rar izolate. Leziunile mici, liniare, cu afrontare buna ale traheei cervicale pot fi tratate conservator prin IOT (balonasul sondei bine umflat si in aval de leziune) timp de 24-48 ore, antibioterapie profilactica si monitorizare atenta. Leziunile distale imcomplete(< 1/3 din circumferinta lumenului) pot fi tratate conservator daca in urma pleurostomiei plamanul este bine expansionat ,pacientul nu prezinta semne de insuficienta respiratorie sau sepsis si in absenta indicatie de ventilatie mecanica cu presiune mare.Uneori dispneea se accentueaza in urma pleurostomiei cu aspiratie activa,confirmand lezarea arborelui traheo-bronsic. Si in acest caz monitorizarea atenta cu depistarea precoce a semnelor de insuficienta respiratorie, atelectazie sau sepsis(mediastinita!) si antibioprofilaxia sunt obligatorii. Prognisticul leziunilor trahe-bronsice izolate este in general bun, dar aocierea asocierea unor leziuni importante este foarte frecventa. Aproximativ 1/3 din pacientii cu plagi traheale decedeaza si dintre acestia 50% in prima ora de la producerea traumatismului.

TRAUMATISMELE PENETRANTE ALE CORDULUI (PLAGILE CORDULUI)

Apar mai ales in urma agresiunilor(arme albe, de foc) si mai rar in urma inteparii prin deplasarea elementelor osoase in cadrul unor fracturi sternale sau costale. Plagile cordului pot fi nepenetrante(intereseaza partial peretele miocardic), penetrante(miocardul e strabatul pe toata grosimea lui) si transfixiante(strabate un segment cardiac in totalitate).

Plagile cardiace se pot manifesta prin hemaroagie masiva sau prin tamponada cardiaca.La acestea se pot asocia leziuni valvulare, septale sau coronariene.Venticului drept este cel mai expus leziunilor penetrante, iar atriul stang cel mai rar traumatizat. La pacientii cu plagi cardiace prin arme de foc marimea orificiului la nivelul pericardului permite exteriorizarea sangelui si pacientul se prezinta in soc hemoragic. In cazul leziunilor prin intepare cu arme albe, afrontarea buna a marginilor plagii pericardice sau sigilarea acesteia cu cheaguri sau tesut adipos duce la acumularea sangelui intrapericardic si tamponada cardiaca(80-90% dintre pacientii cu plagi prin intepare). Sacul pericardic este foarte putin extensibil si prezenta a 60-100 ml de sange determina tamponada pericardica.

Diagnosticul este sugerat de pregenta marcilor posttraumatice in "zona de alarma"(aria precordiala, epigastru, mediastinul superior) si de prezenta socului hemoragic ce nu raspunde la manevrele de resuscitare sau semnele tamponadei cardiace. Tamponada cardiaca in stadiul compensat este uneori greu de evidentiat, diagnosticul(in general mascat de afectiunile grave, frecvent asociate) fiind pus

tardiv, inprezenta semnelor de decompensare. Triada Beck(1. hipotensiune, 2. asurzirea zgomotelor cardiace, 3. cresterea presiunii venoase centrale cu distensia jugularelor) este rar intalnita in practica. Semnul Kussmaul(cresterea paradoxala a presiunii venoase centrale in inspir) este mai frecvent observat. Acest semn apare si in prezenta pneumotoraxului sub presiune, dar in acest caz murmurul vezicular este abolit la nivelul hemitoracelui respectiv. Pulsul paradoxal(scaderea TAsistolice cu mai mult de 10mmHg in inspir) sau cresterea presiunii venoase centrale in inspir sunt absente atunci cand exista hipovolemie. De asemenea pacientul poate prezenta disociatie electromecanica sau voltaj scazut pe EKG. La radiografia toracica se poate evidentia marirea siluetei cordului. Ecocardiografia(cu evidentierea sangelui intrapericardic, colaps atrial sau ventricular drept) este o metoda rapida, accesibila si neinvaziva si din aceste motive este foarte utila pentru diagnosticul precoce la pacientii traumatizati.Pericardiocenteza diagnostica este utilizata din ce in ce mai rar deoarece diagnosticul fals-pozitiv sau fals-negativ este frecvent si ea este inlocuita cu "fereastra pericardica" care este o metoda de diagnostic mult mai eficienta(se efectueaza o miniceliotomie subxifoidiana prin care , dupa dezinsertia diafragmului de pe sternul inferior se abordeaza direc sacul pericardic). Punctia pericardica in caz de tamponada cardiaca poate salva viata pacientului in urgenta. Se efectueaza in unghiul xifo-costal stang, in directie cefalica sub un unghi de 15-45° in raport cu planul cutanat.La pacientii aflati in soc si care nu raspund la resuscitarea volemica sau pacientii aflati in stop cardiac se indica practicarea unei toracotomii de resiscitare chiar in camera de garda. Umplerea volemica adecvata poate creste presiunea venoasa cu mentinerea debitului cardiac pana ce interventia chirurgicala este posibila) mentinerea unei PVC intre 18-20 cmH2O.Pacientii stabili hemodinamic , dar cu semne de tamponada cardiaca vor fi transportati de urgenta in sala de operatie, se va efectua o pericardectomie subxifoidiana de decompresiune sub anestezie locala, iar dupa evacuarea pericardului se proceda la inductia anestezica si sternotomie mediana. Daca plaga este produsa printr-o arma alba care a ramas pe loc aceasta nu va fi extrasa pana nu ajunge la locul leziunii. Dupa deschiderea pericardului se urmareste controlul sangerarii: la nivelul atriilor, aortei sau venei cave prin clampare laterala, la nivelul ventriculilor prin compresie digitala. Pentru un control mai eficace al sangerarii , pacientul va fi mentinut in hipotensiune fie prin clamparea venei cave, fie prin administrare de Nitroprusiat de sodiu. Defectele parietale cardiace se sutureaza cu fire neresorbabile, separate, sprijinite (pledget). Plagile atriale pot fi inchise print-o bursa.Coronarele lezate sunt de obicei distale si pot fi suturate de cele mai multe ori, fara consecinte notabile. Majoritatea plagilor pot fi rezolvate pe cord batand, dar leziunile complexe necesita circulatie extracorporeala. Corpii straini mari intramiocardici sau cei mici, intracavitari, trebuie intotdeauna extrasi datorita riscului emboligen.

TRAUMATISMELE INCHISE ALE CORDULUI

Leziunile cardiace apar la 15% dintre pacientii cu traumatisme toracice severe si 50% dintre ei decedeaza.

Peste 2/3 din traumatismele inchise ale cordului apar consecutiv accidentelor rutiere. Frecvent sunt insotite de fracturi sternale sau costale. Ventricolul drept (mai expus) este cel mai frecvent afectat. Lezarea cordului apare in urma decelerarii produsa in momentul traumatismului ce comprima inima intre stern si coloana vertebrala, cresterii presiunii intratoracice(uneori in momentul unei lovituri violente la nivelul abdomenului) in timp ce glota este inchisa, iatrogen, in cursul masajului cardiac extern. In urma traumatismelor toracice inchise pot rezulta leziuni ale miocardului(contuzie, ruptura), ale pericardului(rupturi cu posibilitatea hernierii cordului, hemoragie), ale arterelor coronare cu dezvoltarea ischemiei si a infarctului miocardic, leziuni valvulare sau de sept atrial sau ventricular.

Contuzia miocardica cuprinde un spectru larg de leziuni: de la o simpla echimoza epicardica pana la dilacerarea si necroza intinsa. Diagnosticul de contuzie miocardica este dificil datorita leziunilor asociate, cu simptomatologie "zgomotoasa" si EKG initiala frecvent normala.

Examenul EKG este cea mai utila metoda de excludere a contuziei miocardice la internare. EKG in prezenta contuzie poate evidentia aritmii(cea mai frecventa este tahicardia sinusala), modificari de S-T si T. Cea mai buna metoda de diagnostic consta in efectuarea EKG si dozarea troponinei I initial si la 8 ore.Cresterea CK si CK-MB nu este specifica(intestinul, diafragmul, muschii striati, ficatul contin cantitati variabile din aceste enzime). Ecocardiografia(mai ales cea transesofagiana) este o metoda de diagnostic frecvent folosita(totusi, ecocardiografia transesofagiana poate detecta contuzia miocardica

de la un nivel al troponinei de minim 1ng/ml). O concentratie a troponinei I >0,4 ng/ml este un indicator al contuziei miocardice.
Ruptura cardiaca este o leziune foarte grava(80% dintre pacienti decedeaza la locul accidentului). Cand pacientii supravietuiesc se prezinta cu soc hemoragic sau tamponada(cand pericardul este integru sau leziunea s-a autosigilat). Lezarea valvelor(cel mai frecven aortica) se manifesta clinic prin insuficienta valvei respective. Contuzia miocardica necesita monitorizare(EKG,troponinaI) atenta a pacientului(pentru depistarea precoce a aritmiilor), tratamentul aritmiilor si a insuficientei cardiace. Scaderea debitului cardiac necesita medicatie inotrop pozitiva, umplere volemica adecvata sau chiar introducerea unui balon de contrapulsatie aortica. Rupturile izolate de valve si comunicarile interatriale sau interventriculare vor fi tratate chirurgical intr-un serviciu de chirurgie cardiaca , eventual in urgenta daca pacientul este instabil hemodinamic. Daca nu, interventia poate fi amanata cateva zile sau saptamani (rupturile tricuspidiene sunt mai bine tolerate dect cele mitrale).

TRAUMATISMELE VASELOR MARI

Apar în urma unor plăgi penetrante sau a unor traumatisme închise severe în cursul cărora elementele osoase ale aperturii toracice superioare (claviculă, coastele I şi II) se rup şi pot leza arterele brahiocefalică, carotidă şi subclavie.Reprezinta aproximativ 12% din totalul traumatismelor vasculare. Apar mai rar in urma contuziilor toracice dar tratamentul este foarte dificil atunci cand sunt insotite de leziuni ale cailor respiratorii. Clinic putem constata absenta pulsului la nivelul unui membru superior sau pe o parte a gatului, paralizia plexului brahial, fracturi ale claviculei sau primelor 2 coaste, hematoame laterocervicale sau supraclaviculare cu creştere rapidă, semne de soc hemoragic (în 50% din cazuri hemoragia este atât de importantă încât resuscitarea volemică este imposibilă). In cazul plagilor penetrante se poate constata prezenta pneumomediastinului sau hemopneumotoraxului. La pacientii stabili hemodinamic se poate efectua angiografie sau CT cu substanta de contrast. Tratamentul este chirurgical si constituie o urgenta. Sternotomia mediana urmata de exporare si rezolvarea leziunilor este cea mai indicata obtiune fiind soldata cu cele mai bune rezultate. Artera subclavie stanga va fi abordata printr-o toracotomie anterioara stanga la nivelul spatiului 3 intercostal. Uneori este necesara si mobilizarea claviculei. Se va recurge la controlul initial proximal si distal al vasului urmat de efectuarea unei anastomoze fara tensiune sau stenozare. In general arterele mari trebuie reconstituita sau se poate efectua un bypass deoarece fluxul colateral nu este suficient. Venele (cu exceptia venei cave superioare) pot fi ligaturate.

LEZIUNILE AORTEI IN CADRUL TRAUMATISMELOR TORACICE INCHISE

Leziunile aortei apar cel mai frecvent in urma accidentelor rutiere urmate de caderile de la mare inaltime, accidentele aviatice. Lipsa folosirii ceturii de siguranta creste riscul leziunilor aortice de la 39,2%(in urma utilizarii centurii de siguranta) la 53,5%. Cel mai frecvent aorta se lezeaza in urma compresie bruste intre comlexul osos stern-clavicula si coloana vertebrala. Un alt mecanism frecvent descris presupune aparitia unei forte de forfecare între bulbul aortei (relativ mobil) şi aorta descendentă fixă in cursul decelerarii. Gravitatea leziunii este deosebită; în 85% din cazuri ruptura interesează toate straturile arterei având ca rezultat hemoragia cataclismică cu deces la locul accidentului.Un procent de 2-5% dintre pacientii care supravietuiesc(datorită faptului că adventicea rămâne integră) prezinta sau dezvolta instabilitate hemodinamica. Aproximativ 15-20% dintre pacienti sunt stabili hemodinamic si vor fi diagnosticati tardiv(si din cauza leziunilor grave asociate ce vor masca diagnosticul) la 4-18 ore de la traumatism. Riscul de a sângera cataclismic în primele 48 de ore de la accident este de 50%. Decesele in urma leziunilor aortice ocupa locul al 2-lea (dupa traumatismele craniocerebrale) intre cauzele de deces prin traumatisme inchise. Cel mai frecvent(90-95% din cazuri) leziunile sunt localizate la nivelul istmului aortic(portiune initiala a aortei descendente , imediat sub originea subclaviei stangi), deoarece aceasta zona este relativ fixtata. Pana la 5% dintre pacienti prezinta leziuni multiple ale aortei. Leziunea consta de obicei in prezenta unui pesudoanevrism si mult mai rar o disectie de aorta.

Semnele clinice sunt nespecifice si variază în funcție de localizarea şi amploarea leziunii; pacientul poate prezenta durere retrosternală sau interscapulara, dispnee, hemotorax stang, semne de tamponadă cardiacă (în rupturile de aortă ascendentă în sacul pericardic), semne de pseudocoarctație cu hipertensiune în membrele superioare şi pulsații femurale diminuate(descrise clasic dar rar întâlnite în realitate), edem la baza gâtului(prin disecția hematomului), suflu sistolic schimbător (la ascultație precordială şi interscapulară), hipertensiune-semn important ce se datorează întinderii de către hematom a fibrelor nervoase simpatice. Uneori apare paraplegie consecutiva leziunii asociate a coloanei vertebralei dau ischemiei medulare secundare.

Cel mai valoros semn evidentiat pe radiografia toracica standard consta in lipsa conturului net al butonului aortic. Se mai poate constata lărgirea mediastinului(> 8 cm) cu un raport mediastin/torace mai mare de 0,25, opacifierea apexului pulmonar stâng, deprimarea bronhiei stângi, devierea sondei nazogastrice, obliterarea ferestrei aortopulmonare, hemotorax stâng masiv, devierea spre dreapta a traheii, fracturi ale coastelor 1 şi 2.Dacă există cel puțin unul din aceste semne este necesară: aortografia (care a ramas cea mai buna metoda de diagnostic) sau CT cu substanta de contrast(hematom mediastinal in contiguitate cu aorta, pseudoanevrism, lumen septat sau fald intimal).

Ecografia transesofagiana este foarte utila pentru examinarea cordului si a aortei fiind mai putin invaziva decat aortografia. Dejavantajul consta in lipsa vizualizarii cu acuratete a arcului aortic si ramurilor acestuia.

La pacientii stabili hemodinamic se instituie tratament medicamentos de urgenta ce are ca scop reducerea variatiilor tensionale in peretele aortic(posibila in urma scaderii fortei de contractie a cordului prin administrarea de beta-blocante pana la o frecventa cardiaca de 55-60batai/min si o tensiune arteriala sistolica de 90-110mmHg cu o medie de 60-70mmHg).

Tratamentul pacientilor instabili hemodinamic este chirurgical şi constă în sternotomie mediana pentru leziunile aortei ascendente sau crosei si toracotomie postero-laterala stanga la nivelul spatiului IV intercostal pentru leziunile aortei descendenta. Interventia in cazul lesiunilor aortei ascendente se va efectua sub circulatie extra-corporala si se va practia inlocuire protetica. Leziunile aortei descendente pot fi abordate sub circulatie extra-corporala totala, partiala, sau fara circulatie extra-corporeala. Principala problema o constituie dificulatea evitarii ischemiei maduvei spinarii. Leziunea se poate rezolva prin interpozitia unei proteze sau efectuarea unei anastomoze termino-terminala.

DE RETINUT:

- *Cand leziunile traheo-bronsice se produc prin traumatism inchis, in 80% din cazuri ruptura se situeaza in vecinatatea carinei (la 2,5 cm)*
- *Mecanismul de producere a traumatismului trebuie sa ridice suspiciunea existentei leziunilor traheo-bronsice.*
- *Prezenta unui pneumotorax masiv sau refractar in contextul unui traumatism important si sugestiv ridica suspiciunea de leziune traheo-bronsica.*
- *Aproximativ 1/3 din pacientii cu plagi traheale decedeaza si dintre acestia 50% in prima ora de la producerea traumatismului.*
- *In cazul plagilor cardiace diagnosticul este sugerat de prezenta marcilor posttraumatice in "zona de alarma" (aria precordiala, epigastru, mediastinul superior) si de prezenta socului hemoragic ce nu raspunde la manevrele de resuscitare sau semnele tamponadei cardiace.*
- *Daca plaga este produsa printr-o arma alba care a ramas pe loc aceasta nu va fi extrasa pana nu ajunge la locul leziunii.*
- *Corpii straini mari intramiocardici sau cei mici, intracavitari, trebuie intotdeauna extrasi datorita riscului emboligen.*
- *In cadrul traumatismelor inchise ale cordului ventricolul drept (mai expus) este cel mai frecvent afectat*
- *Examenul EKG este cea mai utila metoda de excludere a contuziei miocardice la internare*
- *O concentratie a troponinei I >0,4 ng/ml este un indicator al contuziei miocardice.*

- *Cel mai frecvent aorta se lezeaza in urma compresie bruste intre comlexul osos stern-clavicula si coloana vertebrala.*
- *Decesele in urma leziunilor aortice ocupa locul al 2-lea (dupa traumatismele craniocerebrale) intre cauzele de deces prin traumatisme inchise.*

TRAUMATISMELE ESOFAGIENE

Traumatismele esofagului sunt rare(<1% din totalul traumatismelor ce necesita spitalizare) datorita topografiei profunde a organului, in mediastinul posterior, bine protejat de cutia toracica. Frecventa traumatismelor esofagului a inregistrat o crestere in ultima perioada datorita extinderii explorarii endoscopice si cresterii acuratetei diagnosticului.
Gravitatea mare a traumatismelor esofagiene deriva din continutul crescut in flora aeroba si anaeroba a esofagului, refluxul sucului gastric acid, presiunii negative intrapleurale ce accentueaza scurgerile din esofag(esofagul nu are seroasa si continutul se scurge in mediastin). Perforatiile esofagiene sunt cel mai frecvent iatrogene si apar in urma manevrelor endoscopice(mai ales pe esofag cu leziuni preexistente), in cursul manevrelor de intubatie, dilatatii, aplicare de sonde cu balonas(Blakemore sau Celestin). Plagile esofagiene intereseaza mai ales esofagul cervical care este mai expus leziunilor prin arme albe sau de foc.Lezarea esofagului in urma traumatismelor inchise este foarte rara(0,1%), dar cand apar au o mortalitate ridicata mai ales din cauza diagnosticului tardiv.Diagnosticul este greu de stabilit precoce deoarece pacientii nu prezinta simptomatologie evidenta sau aceasta este mascata in primele 24 de ore manifestarile clinice ale leziunile asociate. Pacientii cu leziuni la nivelul esofagului cervical prezinta durere cervicala uneori accentuata de flexia gatului sau inghitirea salivei(odinofagie), raguseala, hemoragie(cu exteriorizare directa, sau pe sonda nazo-gastrica), stridor, tuse, emfizem subcutanat. Cand leziunea este situata la nivelul esofagului toracic pacientul prezinta durere retrosternala cu iradiere la nivelul gatului sau umarului, emfizem cervical, dispnee, disfagie(simptom important deoarece atrage atentia asupra suferintei esofagului) . Din pacate in cazul contuziilor esofagului toracic diagnosticul se pune tardiv in prezenta sindromului febril(manifestare a mediastinitei). In leziunile esofagului abdominal dispneea si durerea pleurala se asociaza frecvent cu semnele clinice ale peritonitei.
S-au descris mai multe triade diagnostice: Mackler(varsatura-durere toracica inferioara-emfizem cervical subcutanat) ce apare in cadrul sindromului Boerhaave care consta in ruptura transmurala a esofagului in urma unei varsaturi puternice dupa o masa copioasa, Barett(dispnee-emfizem subcutanat-aparare musculara epigastrica), Anderson(emfizem-polipnee-contractura abdominala).Majoritatea statisticilor indica durerea ca cel mai frecvent simptom(71-90% din cazuri), urmata de febra(51%), dispnee(24%), emfizem subcutanat. Uneori(20%) se poete percepe la ascultatie o crepitatie coordonata cu bataile inimii(semnul Hamman).
Este important sa suspectam o leziune esofagiana cand:

- pacientul prezinta hidro- sau pneumotorax stang in absenta fracturilor costale
- pacientul a suferit un traumatism puternic la nivelul regiunii sternale sau epigastrului si prezinta un tablou clinic dramatic(soc, durere) care nu este direct proportional cu leziunile descoperite
- sindrom febril posttraumatic de etiologica inca neelucidata.

Totusi, prezenta pneumomediastinului semnifica mai frecvent o ruptura traheo-bronsica datorita raritatii leziunilor esofagiene.
La radiografia toracica putem descoperi prezenta reversatelor pleurale la nivelul hemitoracelui stang, emfizem mediastinal, prevertebral sau subcutanat, largirea mediastinului. Un semn precoce si specific este semnul lui Naclerio “in V” cu semnificatie de emfizem mediastinal localizat. La endoscopia digestiva superioara diagnosticul este stabilit doar in cca 60% din cazuri (leziunile mici sunt frecvent omise si esofagul proximal, adica primii 2-4 cm sunt greu de vizualizat) dar daca este asociata cu esofagografia(la pacientii constienti, cooperanti) poate descoperi pana la 90% dintre leziuni.Daca suspectam prezenta unei fistule esofago-bronsice este bine sa efectuam esofagografia cu sbstanta de contrast hidrosolubila. La CT cu substanta de contrast pe pot pune in evidenta colectii lichidiene sau aerice in mediastin sau extravazarea substantei de contrast(sensibilitatea metodei ajunge pana la 90%).

Daca pacientul este operat pentru alta leziune(mai ales cand aceasta ridica suspiciunea cointeresarii esofagului) se poate efectua endoscopie digestiva superioara in cursul interventiei.

Rar, la pacientii foarte atent selectionati, cu leziuni mici se poate tenta tratamentul conservator al leziunilor esofagiene : repaus alimentar total, antibioterapie si monitorizare atenta.

Leziunile esofagului cervical sunt abordate prin incizie paralela cu marginea anterioara a muschiului sternocleiodomastoidian, esofagul toracic proximal prin toracotomie dreapta(uneori insotita si de abord cervical), iar esofagul toracic distal prin toracotomie stanga.

Cand se intervine precoce(primele 24 ore) si leziunile au dimensiuni mici se poate recurge la rezolvarea primara - sutura cu monofilament resorbabil 3-0 in unul dau doua straturi. Sutura in doua straturi nu s-a demonstrat a fi mai eficienta(cel mai bine suturile se asigura prin acoperire cu lambouri din muschii intercostali, latissimus dorsi, diafragm, pleura).Cu toate acestea fistulele esofagiene postsutura primara sunt frecvente(pana la 38% din cazuri) si apar datorita debridarilor insuficiente,suturarii unor versanti devascularizati sau in tensiune, asocierii frecvente a infectiei.Pana la 50% dintre fistule sunt asimptomatice si se preteaza la tratament conservator(antibioterapie, repaus alimentar total, nutritie parenterala adecvata). Daca se intervine tardiv(de obicei dupa primele 16-24 ore,in prezenta complicatiilor septice-mediastinita, abcese , empiem) sau leziunile au dimensiuni mari se practica excluderea esofagului din circuitul alimentar(esofagostomie, gastrostomie), esofagectomie, drenaj cu tub in "T" si . Lavajul si drenajul local corect pot evita complicatiile septice.In general la aceste tehnic se recurge mai ales in cazul perforatiilor esofagiene aparute in urma endoscopiei sau rupturilor esofagiene consecutive varsaturilor abundente si mai rar pentru rezolvarea leziunilor posttraumatice(contuzii sau plagi). Antibioterapia este obligatorie.Mortalitatea(35-50%) se mentine ridicata in rupturile esofagului toracic si este de 4 ori mai mare dect in cele ale esofagului cervical.

TRAUMATISMELE DIAFRAGMULUI

In cadrul politraumatismelor leziunile diafragmului apar cu o frecventa de 0,5-2% si insotesc aproximativ 3% din totalul traumatismelor toracice inchise. In proportie de 80-90% traumatismele diafragmului sunt insotite de alte leziuni(perete toracic, contuzie cardiaca). Cel mai frecvent apar in urma plagilor penetrante, dar si compresiunea violenta toracica sau abdominala sau caderea de la mare inaltime pot produce la rupturi ale diafragmului. Datorita rolului protector al ficatului care determina uniformizarea fortelor pe intreaga suprafata diafragmatica dreapta in cazul leziunilor contuzive, diafragmul stang (mai ales portiunea postero-laterala) este lezat de 4 ori mai frecvent decat cel drept. In general, postcontuzional, ruptura diafragmatica are dimensiuni mari(5-15 cm), iar in plagi e mai mica (2,6-3cm). In unele statistici, aproximativ 2% dintre pacienti au prezentat leziuni diafragmatice bilaterale.

Principala consecință a rupturii diafragmului este hernierea în torace a unor viscere abdominale (datorită unui gradient presional peritoneo-pleural) cu împingerea controlaterală a mediastinului astfel incat pana la 25% dintre pacienti se gasesc in stare de soc imediat posttraumatic(insuficienta respiratorie acuta in urma colabarii pulmonare si cadiaca datorita reducerii intoarcerii venoase consecutiv impingerii mediastinului). Cel mai frecvent organ care herniaza este stomacul , urmat de colon si splina. Pe partea drepta poate sa hernieze ficatul(hepatotoraxul) si in acest caz gasim si leziuni hepatice aproape constant.In general pacientii acuza durere abdominala cu iradiere la nivelul umarului, dispnee cu ortopnee, fatigabilitate, palpitatii, greturi si varsaturi, iar la examenul obiectiv putem constata miscarea paradoxala a abdomenului cu respiratia, tahicardie, diminuarea murmurului vezicular sau zgomote intestinale la nivelul hemitoracelui respectiv. O caracteristica importanta este modificarea simptomatologiei in raport cu postura. 50% dintre pacienti prezinta hemotorax homolateral.Totusi, pana la 50% dintre leziunile diafragmatice nu sunt recunoscute la evaluarea initiala aceasta reprezentand o caracteristica importanta a acestor leziuni. La acesti pacienti diagnosticul se pune tardiv(luni sau chiar ani de zile) in prezenta unei hernii diafragmatice(postraumatic se considera cronica daca au trecut mai mult de 30 de zile de la traumatism), uneori complicate(incarcerare, strangulare).Uneori si asocierea altor leziuni foarte grave sau ventilatia mecanica cu presiune pozitiva mascheaza diagnosticul. La radiografia toracica se poate

evidentia pneum- sau/si hemotorax,voalarea sau lipsa integritatii cupolei diafragmatice, colabarea plamanului, prezenta stomacului in torace(frecvent aceasta hipertransparenta este interpretata gresit ca pneumotorax), pozitia anormala a sondei nazo-gastrice la nivelul hemitoracelui stang(in hernierea stomacului, de obocei cu ramanerea in pozitie normala a cardiei) sau hivele hidroaerice(deplasarea colonului sau intestinului subtire in torace). Din cauza numarului mare de traumatisme diafragmatice asimptomatice, plagile situate sub linia bimamelonara sau contuziile severe la nivelul abdomenului trebuie sa ridice suspiciunea lezarii diafragmatice si sa constituie obiectul unei investigatii atente si agresive: radiografii pulmonare seriate,examen CT(cel helical are sensibilitate de 61-70%) si RM la pacientii stabili hemodinamic sau laparoscopie. De obicei leziunile diafragmului sunt interpretate ca "hemidiafragm ridicat", hematom pulmonar, hemotorax inchistat, dilatatie acuta gastrica.Aceste suspiciuni la un pacient ce a suferit un traumatism cu risc mare de a se fi soldat cu lezarea diafragmului trebuie sa determine efectuarea unei laparoscopii explotarorii(se exploreaza ambele cupole diafragmatice!).Punctia lavaj peritoneala in prezenta leziunilor diafragmatice poate fi fals negativa(25%) sau se soldeaza cu exteriorizarea lichidului introdus intraperitoneal pe tubul de pleurostomie. Insistam asupra diagnosticului corect al leziunilor diafragmatice pentru ca ele necesita interventie chirurgicala. Chiar in prezenta unor leziuni mici(din cauza gradientului presional peritoneo-pleural, structurii sale si mobilitatii permanente) exista foarte putine sanse de inchidere spontana. Din contra, acestea se maresc treptat ducand la aparitia unei hernii diafragmatice posttraumatice.In cazul defectelor diafragmatice mari cu hernierea viscerelor abdominale in torace la pacientii in stare de soc se instituie tratament intens suportiv si se intervine chirurgical urgent . Se prefera abordul abdominal care permite o buna explorare si rezolvare a eventualelor leziunilor abdominale asociate. Defectele diafragmatice mai mici de 10cm se pot sutura(surjet sau fire separate in "U" cu materiale neresorbabile) iar cele ce depasesc 10-15cm necesita aloplastie sau lambouri musculare. Daca leziunile au fost depistate tardiv, in stadiul de hernie diafragmatica posttraumatica se prefera abordul toracic din cauza aderentelor frecvente dintre viscerele herniate si pleura (herniile posttraumatice nu au sac herniar adevarat).Antibioterapia si gimnastica respiratorie sunt obligatorii.

DE RETINUT:

- *Frecventa traumatismelor esofagului a inregistrat o crestere in ultima perioada datorita extinderii explorarii endoscopice si cresterii acuratetei diagnosticului.*
- *Este important sa suspectam o leziune esofagiana cand pacientul suferit un traumatism puternic la nivelul regiunii sternale sau epigastrului sau are sindrom febril posttraumatic de etiologica inca neelucidata.*
- *la pacientii foarte atent selectionati, cu leziuni mici se poate tenta tratamentul conservator al leziunilor esofagiene : repaus alimentar total, antibioterapie si monitorizare atenta.*
- *diafragmul stang (mai ales portiunea postero-laterala) este lezat de 4 ori mai frecvent decat cel drept.*
- *Din cauza numarului mare de traumatisme diafragmatice asimptomatice, plagile situate sub linia bimamelonara sau contuziile severe la nivelul abdomenului trebuie sa ridice suspiciunea lezarii diafragmatice si sa constituie obiectul unei investigatii atente si agresive*

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- M. Beuran, F.M. Iordache, M. D. Venter – **Traumatismele toracelui**. Tratat de patologie chirurgicala, sub redactia N. Angelescu, Ed. Medicala, Buc, 2003.
- M. Beuran, O. Rosu - **Traumatismele toracelui.** Manual de chirurgie, Vol I, sub redactia I. Popescu, M. Beuran, Ed. Universitara "Carol Davila", Buc, 2007.
- Robert Baker – **Chest and breast lacerations and contusions**. The 5-minute sports medicine consult, sub redactia Mark D., M.D.Backer, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- S. Oprescu, C. Savlovschi – **Traumatismele esofagiene**. Tratat de patologie chirurgicala, sub redactia N. Angelescu, Ed. Medicala, Buc, 2003.
- Robert D. Riley , Preston R. Miller , J. Wayne Meredith - **Injury to the Esophagus, Trachea, and Bronchus.** Trauma. Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004
- V. Candea, A. Vasilescu – Traumatismele cordului. Tratat de patologie chirurgicala, sub redactia N. Angelescu, Ed. Medicala, Buc, 2003.
- John P. Pryor, C. William Schwab, and Andrew B. Peitzman. **Thoracic Injury**. The Trauma Manual sub red. Andrew B. Peitzman , Michael, Md Rhodes, Donald M., Md Yearly, C. William Schwab , Timothy Fabian. Ed. Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2002.
- David H. Livingston • Carl J. Hauser - **Trauma to the Chest Wall and Lung.** Trauma, sub red. David Feliciano, Kenneth Mattox, Ernest Moore, Ed. McGraw-Hill Professional, 5th Ed, 2004.

Pleureziile purulente

Prof. Dr. Florian Popa, Dr. Stoian Silviu

Definitie

Reprezinta acumularea de puroi in cavitatea pleurala. Sunt sinonime denumirile de : empiem, piotorax sau abces pleural.(1)

Clasificari

Cea mai importanta clasificare este cea etiologica pe baza careia va fi dezvoltat acest capitol.

Tabel cu clasificarile pleureziilor purulente (2)

Etiologic	o Tuberculoase primitive si secundare o Netuberculoase (nespecifice) primitive si secundare o Mixte
Patogenic	o Tuberculoase – complicatii ale leziunilor bacilare pulmonare o Netuberculoase – complicatii ale leziunilor pulmonare o Traumatice o Complicatii ale operatiilor pe abdomen sau genitale o Complicatii ale operatiilor toracice
Clinic	o Benigne o Maligne o Toxicoseptice
Functional	o Cu insuficienta respiratorie o Fara insuficienta respiratorie
Cronologic	o Acute o Cronice peste 1-2 luni de la debut
Topografic	o Ale marii cavitati o Inchistate ➢ Apicale ➢ Scizurale ➢ Mediastinale ➢ Axilare ➢ Supradiafragmatice
Varsta	o Copil o Adult o Varstnici

Pleureziile purulente netuberculoase (nespecifice)

Etiopatogenie

Marea majoritate a autorilor sunt de acord ca principala cale de insamantare septica a pleurei este inocularea de la focare septice de vacinatate si contesta posibilitatea insamantarii primitive a pleurei sau insamantarea pe cale hematogena de la focare situate la distanta. Din focarul de vecinatate agentii patogeni ajung in pleura fie pe cale limfatica fie direct prin deschiderea in pleura a unei colectii septice.

Focarul septic initial poate fi situat la nivel

- Pulmonar – de la distanta cea mai frecventa situatie. Cel mai adesea este vorba de o pneumonie iar apoi de abcesul pulmonar, bronsiectaziile supurate, neoplasmul pulmonar supurat, chistul hidatic infectat. S-au mai citat empieme dupa pneumotorax spontan cu fistula bronho-pleurala, aspiratie de corp strain in arborele traheobronsic, micoza pulmonara.
- Mediastinal – adenita supurata sau mediastinita de diferite cauze (perforatie esofagiana spontana, iatrogena, prin corp strain, hernie hiatala strangulata, etc).

- Parietal toracic sau coloana vertebrala – flegmon axilar, osteomielita costala sau vertebrala.
- Subfrenic – abces subfrenic (hepatic, splenic, paracolic)

Cea de a doua cale de insamantare a pleurei este cea directa cu ocazia:

- Traumatismelor toracice – fie prin deschiderea pleurei prin plagi fie prin suprainfectarea unui hemotorax
- Manevrelor medicale minore (punctie pleurala, biopsie pleurala, pleurotomie) sau majore (interventii chirurgicale cu toracotomie ca si cale de acces).

Bacteriologie

La acest capitol s-au petrecut in timp modificari semnificative datorate introducerii antibioticelor, a dezvoltarii rezistentei unor germeni la antibiotice, precum si cresterii mediei de varsta a populatiei si datorita cresterii frecventei bolilor cronice(diabet zaharat, boli imunologice, neoplazii, tratamente imunosupresoare, utilizarea drogurilor).

Astfel, daca in era preantibiotica cel mai frecvent agent patogen era pneumococul, dupa introducerea in terapie a antibioticelor locul sau a fost luat de stafilococ. Ulterior suprematia a fost detinuta de bacilii Gram negativi iar in prezent pe primul loc se afla germenii anaerobi izolati sau in asociere cu germeni aerobi.

Stadializare evolutiva

1. Faza exudativa (de difuziune) – durata 2-3 saptamani
2. Faza de colectare (fibrino-purulenta) – durata 1 saptamana
3. Faza de organizare (inchistare)

O pleurezie purulenta poate fi considerata cronica dupa depasirea a 3-4 saptamani de evolutie (primele doua faze reprezinta etapa acuta iar a treia faza reprezinta etapa cronica in avolutia unei pleurezii purulente).

Anatomie patologica

In faza exudativa se constata hiperemia celor doua pleure care sunt acoperite de false membrane si de fibrina. Se initiaza proliferarea angioblastica si fibroblastica. Lichidul pleural este initial un exudat filant, steril. In acest lichid apar polimorfonucleare in numar redus, concentratia glucozei are nivel normal, ph-ul este peste 7,30 iar concentratia LDH sub 1000 UI/L.

In faza de colectare creste cantitatea de lichid pleural care acum nu mai este steril. Lichidul poate fi initial inca relativ clar si galbui dar cu leucocite peste 500/µL, densitate peste 1,018 si proteine pleurale peste 2,4g/dL, cu LDH circa 1000 UI/L si ph sub 7,20. Se accelereaza procesele de proliferare angioblastica si fibroblastica cu depuneri importante de fibrina in special la nivelul pleurei parietale. Ulterior lichidul devine franc purulent, cu leucocite peste 15.000/µL, glucoza sub 50 mg/dL, LDH peste 1000 UI/L, proteine peste 3g/dL si ph sub 7.0.

In faza de organizare continua depunerea de fibrina pe cele doua suprafete pleurale care devin groase, initial ca o „pojghita", apoi ca o carapace groasa de ordinul centimetrilor ce incarcereaza plamanul subiacent. Apar modificari la nivelul plamanului (colabare, atelectazie, fistule) si al peretelui toracic (retractia parietala cu ingustarea spatiilor intercostale, triangularizarea coastelor ce devin friabile prin osteoporoza, dezvoltarea circulatiei vicariante de origine bronsica, rigidizarea mediastinului si blocarea diafragmului in procesul aderential, empiemul de necesitate-vezi complicatii).

Clinica

Tabloul clinic depinde de o serie de factori: afectarea primara de la care a fost insamantata pleura, faza evolutiva, germenul incriminat, varsta pacientului si capacitatea sa de aparare precum si de tratamentul in curs.

Debutul este variabil, de la acut sever in infectiile cu germeni aerobi pana la insidios in infectiile cu germeni anaerobi. In general dezvoltarea empiemului este anuntata de o exacerbare sau recurenta a evolutiei septice a unei pneumonii dar folosirea antibioticelor au tocit mult aceste manifestari, putandu-se consemna doar o evolutie subtila de la semnele si simptomele pneumoniei la cele ale empiemului(3).

Cele mai frecvente manifestari clinice la prezentare sunt dispneea (82%), febra (81%), tusea (70%) si durerea toracica (67%)(7).
La examenul clinic: pacient anxios, impregnat toxic, cu tahicardie si tahipnee, ce poate avea o pozitie „antalgica" de decubit lateral pe partea afectata, adoptata pentru usurarea respiratiei. Poate exista o limitare a excursiilor respiratorii ale hemitoracelui afectat, unde se mai remarca diminuarea transmiterii vibratiilor vocale, matitate la percutie (manevra ce poate trezi durere) si murmur vezicular diminuat. Eventual se pot percepe stetacustic frecatura pleurala sau diverse raluri date de maladia pulmonara de baza.
In prima faza (cea exudativa) predomina semnele clinice generale iar in faza a doua (fibrinopurulenta) sunt mai pregnante semnele si simptomele locale. In faza a treia (de organizare) acestea se estompeaza aparand semnele cronicizarii: inanitie, retractia peretelui toracic, osteoartropatia hipertrofica pneumica.
Deschiderea procesului supurativ in arborele bronsic printr-o fistula bronhopleurala se manifesta cu expectoratie purulenta abundenta si halena fetida. In cazul altei complicatii, empiemul de necesitate (ce reprezinta erodarea peretelui toracic de catre procesul septic pana la constituirea unei fistule transparietale) apare o colectie parietala depresibila ce se accentueaza la tuse urmata apoi de constituirea fistulei si de eliminarea de puroi.

Paraclinic

1. Hemoleucograma confirma prezenta unei infectii cu leucocitoza peste 10.000/µL si deviere la stanga a formulei leucocitare.
2. Radiografia prezinta aspecte variabile dupa faza evolutiva. Atunci cand cantitatea de lichid este mica se poate recurge la radiografia in decubit lateral de partea afectata. Daca intre marginea laterala a plamanului si pleura parietala corespunzatoare se interpune o opacitate de peste 10 mm se considera rezultatul pozitiv si se indica punctia pleurala. In faza ulterioara pe radiografia posteroanterioara in ortostatism se observa opacitatea tipica lichidiana ce prezinta o limita superioara conform curbei Damoiseau iar pe cea efectuata in decubit dorsal (pe pacient ce nu tolereaza ortostatismul) se observa voalarea intregului hemitorace. De obicei insa pacientii ajung la chirurg in faza a treia cand opacitatea se circumscrie si apar semne de loculatie (cloazonari) sau imagini hidroaerice in caz de fistulizare bronsica. Ca element de diagnostic diferential radiologic fata de abcesele pulmonare se considera ca acestea din urma au aproximativ aceleasi dimensiuni in expunerea radiologica de fata si de profil. Colectiile inchistate se situeaza de obicei in zona postero-laterala bazala si au un aspect pe radiografia de profil de litera „D" (normala sau inversata) descrisa de autorii americani ca „imaginea femeii gravide"(7).
3. Tomografia computerizata este azi larg utilizata pentru a evalua starea parenchimului pulmonar subiacent si a bolii initiale, precum si pentru diagnosticul diferential cu abcesele pulmonare. Examinara mai aduce date importante privind densitatea lichidului, prezenta compartimentarii sau multilocularii si poate servi unei punctii ghidate sub ecran C.T.
4. Ecografia poate servi la depistarea colectiilor pleurale pe care le diferentiaza de pahipleurita sau condensari pulmonare si permite localizarea colectiilor inchistate fiind mult mai ieftina si mai accesibila decat tomografia computerizata.
5. Punctia pleurala (toracenteza) este examenul care impune diagnosticul odata cu extragerea de lichid tulbure sau franc purulent. Din lichidul pleural se vor solicita :
   - Bacterioscopie directa
   - Frotiu coloratieGram si coloratie Ziehl-Nielsen
   - Culturi si antibiograma
   - Ph
   - Glicopleurie
   - Leucocitopleurie
   - LDH

Valorile obtinute si evolutia lor au fost discutate la capitolul anatomie patologica.
Caracterul puroiului poate oferi o orientare empirica privind agentul patogen:

- Pneumococ-puroi gros, vascos, verzui cu multa fibrina

- Stafilococ-puroi alb galbui cu miros fad
- Klebsiella- puroi galbui grunjos cu miros sulfuros
- Piocianic- puroi verde-albastrui cu miros dulceag
- Germeni anaerobi-puroi filant, putin legat cu miros deosebit de fetid

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul de pleurezie purulenta este sugerat de manifestarile clinice, sprijinit de examenul clinic, intarit de rezultatul examenelor imagistice (vezi mai sus) dar impus doar de punctia pleurala care extrage puroi francpurulent sau duce la evidentiererea in lichidul pleural a agentilor patogeni.

Diagnosticul diferential

Este mai simplu de realizat in cazul empiemelor libere in marea cavitate pleurala (cand intra in discutie in principal alte revarsate lichidiene pleurale dar nepurulente, procese acute pneumonice si bronhopneumonice, mezoteliomul difuz, tuberculoza pleurala si pulmonara, supuratii pulmonare difuze, etc.) si mai dificil in cazul celor inchistate (cand trebuie excluse abcesul pulmonar corticalizat, chistul aerian supurat, neoplasmul pulmonar excavat supurat, chistul hidatic corticalizat, tumori pleurale sau parietale, hernii si relaxari diafragmatice, abcesul subfrenic, tumori mediastinale, anevrismul aortic, diverticulul esofagian, etc.).

Evolutie

Evolutia naturala a empiemului este spre agravare, complicatii si deces.

Complicatile locale sunt date de

1. tendinta de erodare septica a tesuturilor inconjuratoare si fistulizare. In functie de organul in cauza se descriu:
   - La nivel parietal osteomielita costala si vertebrala, empiem de necesitate, fistula pleuro-cutanata.
   - La nivel bronsic fistula bronhopleurala. Din sumarea celor doua de mai sus se obtine fistula bronho-pleuro-cutanata.
   - La nivel mediastinal fistula pleuro-esofagiana, fistula pleuro-pericardica cu pericardita purulenta, abces mediastinal.
2. cronicizare cu fibrotorax

Complicatiile generale sunt reprezentate de septicemie si abcese metastatice (cerebrale, hepatice, etc), amiloidoza.

Tratament

Obiectivele tratamentului eficient sunt:

- controlul infectiei si sepsisului prin tratament antibiotic adecvat
- evacuarea lichidului purulent
- desfiintarea cavitatii empiemului.

Odata diagnosticul stabilit tratamentul trebuie instituit cat mai rapid intrucat intarzierea instituirii terapiei este direct proportionala cu mortalitatea.

Metodele terapeutice sunt :

<u>Antibioticoterapia</u>

Se instituie imediat fara a astepta o antibiograma, initial empiric dupa aspectul puroiului sau dupa bacterioscopie. De multe ori, datorita tratamentelor antibiotice deja initiate pentru boala infectioasa primara culturile pot ramane sterile. Dupa obtinerea de culturi si antibiograme din lichidul pleural sau sange se trece la tratamentul tintit. Din pacate difuziunea antibioticului in spatiul pleural scade semnificativ instadiul III al bolii. Tratamentul este indelungat, 4-6 saptamani cu antibioticul tintit.

Tabel cu alegerea antibioticului in functie de agentul patogen (7)

Agentul patogen	**Primul antibiotic**	**Alternativa**
Bacterii Gram Pozitive		
Streptococus pneumoniae	Penicilina	Eritromicina, Clindamicin
Staphylococus aureus (BL -)	Penicilina	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus aureus (BL +)	Oxacilina	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus aureus (rezistent la Meticilina)	Vancomicina	Teicoplanin, Laptomicin, Ciprofloxacin, Ac. Fuxidic, Rifampicin, Aminoglicozide
Staphylococus epidermidis (BL -)	Penicilina	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus epidermidis (BL +)	Oxacilina	Teicoplanin, Daptomicin, Ciprofloxacin, Rifampicin, Aminoglicozide
Streptococus faecalis	Ampicilina - Gentamicina	Vancomycin
Bacterii Gram Negative		
Pseudomonas Aeruginosa	Ceftazidine	Imipenem, Aztreonam, Aminoglicozide, Ticarcilin, Ciprofloxacin
Escherochia coli Proteus mirabilis	Cefazolin	Cefamandol, Cefoxitin, Ampicilina (sensibil)
Haemophilus influenzae	Cefazolin Cefamandol	Cefuroxim, Ampicilina (sensibil), trimetoprim-sulfametazol
Bacteriodes fragilis	Clindamicin sau Metronidazol	Cefoxitin

De retinut ca odata lichidul pleural devenit franc purulent tratamentul antibiotic nu are sanse de reusita in lipsa asocierii altor gesturi terapeutice, dar este un element indispensabil in pregatirea si consolidarea celorlalte linii de tratament.

<u>Punctia pleurala (toracenteza)</u>

Rolul sau major in diagnosticul pozitiv si de faza evolutiva a fost descris la capitolul de investigatii paraclinice. Din punct de vedere terapeutic insa rolul sau e controversat. Se considera ca in faza I de evolutie a empiemului (lichid steril, limpede sau usor tulbure), punctia pleurala evacuatorie poate fi singurul gest invaziv terapeutic necesar in prezenta unui lichid non-neoplazic, neloculat. Alti autori insa considera intentia evacuatorie ca periculoasa (pericol de piopneumotorax prin lezarea plamanului) si ineficienta, favorizand loculatia multipla si ingreunand aforturile terapeutice ulterioare. Noi am preferat sa folosim toracenteza doar in scop diagnostic.

De retinut rolul terapeutic al toracentezei cu sau fara lavaj pleural este controversat, iar in cazul unui empiem cu puroi franc acest rol este aproape nul. Toracenteza ramane o etapa esentiala a diagnosticului si ghidarii tratamentului ce trebuie aproape intotdeauna urmata de gesturi terapeutice ca cele de mai jos.

Pleurotomia minima cu drenaj pleural

Reprezinta gestul chirurgical primordial. Se practica in cazul in care s-a obtinut la punctie un lichid franc purulent sau daca pe frotiul direct s-a evidentiat prezenta germenilor, fara a astepta alte confirmari. In caz de dubiu, valori ale glicopleuriei sub 50mg/dL, pH pleural sub 7,1 si L.D.H. pleural peste 1000 U.I./L impun decizia de pleurotomie. Drenajul se practica in spatiul V sau VI intercostal pe linia axilara medie in cazul colectiilor libere in marea cavitate sau dupa reperajul radiologic/ecografic in cazul colectiilor inchistate. Tubul de dren folosit va fi de calibru mare (28-32 Fr datorita tendintei de colmatare a tubului cu depozite de fibrina si detritus), cu dublu lumen pentru lavajul pleural. Drenajul pleural se face aspirativ activ. Ulterior se urmareste radiologic evolutia si se instituie lavajul cu solutie de betadina (20-40 ml betadina in 500 ml de ser fiziologic). Majoritatea cazurilor evolueaza favorabil, cu evacuarea completa a puroiului si reexpansiune pulmonara, cu suprimarea drenajului pleural atunci cand lichidul obtinut este limpede si sub 50-100ml/24h. Desi drenajul pleural are un efect pozitiv initial spectaculos, evolutia chiar favorabila poate fi lenta, de saptamani sau chiar luni.
Din pacate continutul mare in fibrina si detritus al puroiului predispune la cloazonare si multiloculare cu evacuare incompleta a puroiului pe tubul de dren si reexpansionare pulmonara doar partiala. In aceasta situatie poate fi nevoie de repeterea interventiei pe pungile de empiem inchistat rezultate (in pana la 40% din cazuri) sau folosirea agentilor fibrinolitici. Prezenta fistulelor bronho-pleurale complica si mai mult lucrurile ducand de multe ori la necesiatea efectuarii ulterioare a altor tipuri de interventii chirurgicale. La pacienti care se estimeaza ca nu vor putea suporta interventii chiururgicale de mai mare anvergura, in lipsa videcarii se poate decide permanentizarea drenajului pleural.
De retinut ca pleurotomia minima cu drenaj pleural reprezinta primul pas, obligatoriu si adesea suficient, in tratamentul chirurgical al pleureziilor purulente.

Pleurotomia minima cu instilare intrapleurala de enzime fibrinolitice
Este metoda care tinde sa inlocuiasca in prezent metoda de mai sus. Aceasta asociere permite folosirea de tuburi mai subtiri (12-16Fr) si duce la obtinerea de rezultate net superioare in ceea ce priveste mortalitetea, rata de succes, numarul de drenaje pe acelasi pacient si numarul de zile de spitalizare. Rezultatele terapeutice sunt similare pentru strepokinaza si urokinaza dar desi pretul tratamentului cu cea de-a doua enzima este dublu se considera preferabila aceasta datorita lipsei efectelor adverse locale si generale (febra, frisoane, durere toracica, etc). Din pacate pretul de cost ridicat in cazul streptokinazei sau chiar prohibitiv in cazul urokinazei au dus la o experienta limitata in practica romaneasca. Primii pasi ai metodei sunt cei de mai sus.
Daca dupa 48 de ore de la pleurotomia minima nu se obtin expansionarea pulmonara si evacuarea puroiului complete, in absenta unei fistule bronho-pleurale se trece la asocierea fibrinoliticelor. Se introduc 100 000 unitati de urokinaza sau 250 000 unitati de streptokinaza in 250 ml de ser fiziologic. Se introduc intrapleural pe tubul de dren 75-100 ml solutie fibrinolitica si se clampeaza tubul de dren. Se instruieste pacientul sa alterneze decubitul dorsal cu cel lateral stang/drept pentru un mai bun amestec cu lichidul pleural. Dupa 1-4 ore se declampeaza tubul de dren si se reia drenajul aspirativ activ, cu repetarea manevrei dupa 1-2 ore de drenaj. Intreaga operatiune se repeta de 3 ori pe zi. Drenajul pleural se suprima cand se obtin ameliorarea starii generale cu scaderea leucocitozei, disparitia cvasicompleta a colectiei pleurale si drenaj pleural sub 20ml/24h(7).

Chirurgia toracica videoasistata
A devenit in multe tari procedeul chirurgical de rutina in cazul empiemelor nerezolvate prin drenajul pleural asociat sau nu cu enzime fibrinolitice. Numerosi autori aplica metoda ca prim gest chirurgical in locul pleurotomiei minime. In cursul interventiei se evacueaza colectiile cloazonate, se indeparteaza depozitele de fibrina de pe suprafetele pleurale iar la sfarsitul interventiei se dreneaza spatiul pleural prin inciziile necesare porturilor. Prima limitare majora a metodei este data de necesitatea aplicarii ei in primele 3 saptamani de la debutul bolii, in faza acuta, inainte de aparitia fibrozei. Cea de-a doua limitare este data de necesitatea efectuarii interventiei intr-o sala de operatii, cu anestezie generala si intubatie selectiva, cu

monitorizarea gazelor sangvine si respiratorii, cu folosirea unui instrumentar special, toate acestea in contrast cu pleurotomia minima daca o judecam ca prim gest terapeutic. Rezultatele postoperatorii sunt excelente in faza acuta si in lipsa fistulelor bronho-pleurale.

Toracotomia si decorticarea precoce
Astazi inlocuita tot mai mult de metoda de mai sus. Toracotomia ofera posibilitatea unei debridari maxime, a unei toalete ideale a cavitatii pleurale si a unui drenaj eficient. Este insa mai greu tolerata de pacient pentru care constituie o agresiune semnificativ mai importanta decat interventia videoasistata. Interventia este eficienta daca se efectueaza in primele 3 saptamani de evolutie, pana la constituirea unor depozite de pahipleurita groase, intim aderente la pleura viscerala, a caror indepartare risca sa duca la lezarea semnificativa a parenchimului subiacent.

Pleurotomia cu rezectie de coasta
Este indicata in stadiul cronic cu retractie a peretelui toracic si pensare a spatiilor intercostale ce impiedica efectuarea unei pleurotomii minime sau sicaneaza un drenaj pleural cu tub de calibru adecvat. Presupune rezectia subperiostala a unei coaste pe cativa centimetri, patrunderea in cavitatea pleurala facandu-se prin patul coastei. Este adesea grevata de probleme legate de etanseitatea tesuturilor inconjuratoare la tubul de dren(4).

Decorticarea pleuro-pulmonara
Reprezinta operatia prin care se urmareste desfiintarea pungii pleurale prin indepartarea crustei /carapacei fibrino-conjunctive depuse pe pleura viscerala si eventual a pahipleuritei costale. Plamanul trebuie eliberat pe toate fetele si scizurile sale pentru a obtine o expansionare completa postoperatorie pentru care mai sunt necesare un parenchim cvasinormal si un arbore bronsic liber.
In caz de parenchin pulmonar subiacent cu leziuni poate fi necesara asocierea de rezectii pulmonare iar in caz de expansiune pulmonara incompleta postoperatorie pot fi necesare operatii asociate ca toracoplastia sau transpozitia musculara.
Operatia de decorticare clasica se executa dupa minimum 3 luni de evolutie a bolii, pentru a beneficia de o suficienta maturare a pahipleuritei ce va permite identificarea unui plan de clivaj rezonabil intre pleura viscerala si pahipleurita.
De retinut ca decorticarea pleuropulmonara se efectueaza fie in primele 3 saptamani de evolutie a bolii (decorticare precoce), fie dupa cel putin 3 luni (decorticarea clasica).
Operatia nu va indeparta in nici un caz pleura viscerala. In caz contrar suprafata denudata a plamanului va prezenta nenumarate pierderi sangvine si aeriene „in panza" ceea ce ar compromite posibilitatea de reexpansionare pulmonara, ar spolia pacientul si ar intretine un mediu pleural ideal pentru proliferarea infectiei. In schimb, daca se decide indepartarea pahipleuritei costale pentru redarea miscarilor respiratorii ale peretelui toracic, pleura parietala se indeparteaza odata cu pahipleurita costala, planul de clivaj fiind pe fascia endotoracica.

Toracoplastia
Este interventia chirurgicala ce isi propune desfiintarea pungii pleurale prin aducerea peretelui toracic la plaman, ceea ce duce insa fatalmente la deformari importante ale cutiei toracice. Larg practicata in trecut aceasta operatie mutilanta estetic si functional este azi aproape de domeniul tecutului, ramanand in uz doar toracoplastia topografica in care rezectiile costale se efectueaza limitat la zona pungii pleurale. Este azi rezervata persoanelor in varsta, tarate, care nu pot suporta interventii chirurgicale de mai mare anvergura.

Transpozitia musculara
Reprezinta operatia prin care mase musculare parietale sunt mobilzate si transferate endotoracic cu pastrarea pediculuilui nutritiv, obtinand comblarea pungii pleurale cu un tesut (cel muscular) viguros, cu mare vitalitate si cu buna aparare antimicrobiana. Se pot transpune in torace marele dorsal, marele pectoral, marele dintat, dreptul abdominal sau chiar marele epiploon, izolati sau in asocieri in functie de marimea si topografia pungii de empiem.

Drenajul toracic deschis

Se practica in mod exceptional, pe cavitati nerezolvabile, cu evolutie indelungata, unde nu mai exista risc de pneumotorax. Principiul consta in rezectia unui segment parietal toracic situat in portiunea decliva a cavitatii de empiem, realizand astfel o fereastra prin care poate patrunde mana medicului si prin intermediul careia se poate toaleta eficient cavitatea. Ulterior fereastra se poate desfiinta spontan sau chirurgical.

Pleureziile purulente tuberculoase (specifice)

In trecut empiemul bacilar era o complicatie frecventa si de mare gravitate a tuberculozei pulmonare, grevata de o mortalitate foarte ridicata (50-80%). Progresele facute in tratamentul medicamentos al tuberculozei si abandonarea colapsoterapiei au dus la scaderea marcata a incidentei empiemului(5).

Clasificari

Acestea au fost multiple de-a lungul timpului dar in prezent se considera ca exista patru forme anatomo-clinice de afectare tuberculoasa a pleurei

- tuberculoza pleurala pura
- tuberculoza pleurala pura cu infectie mixta tuberculoasa si nespecifica
- tuberculoza pleuro-parenchimatoasa
- empiemul mixt tuberculos si nespecific

Practic doar in formele a doua si a patra din clasificarea de mai sus avem de-a face cu revarsat pleural purulent.

Etiopatogenie

Originea este reprezentata de un focar tuberculos pulmonar subcortical sau juxtapleural ce se deschide in pleura. Leziunea pulmonara poate fi aparenta sau nu.

In practica adesea avem de-a face insa cu un empiem mixt cu flora spcifica si nespecifica asociata.

Anatomopatologie

In plus fata de empiemele nespecifice se remarca prezenta bacililor Koch si a leziunilor cazeoase, lichidul pleural avand caracter puriform iar uneori hemoragic

Tratamentul

Medicamentos

In mod specific se administreaza asocieri de tuberculostatice pe cale generala dar si intrapleural prin punctie sau .pe tubul de dren pleural(HIN 6%, Rifampicina 5%). Daca aceste masuri nu duc la vindecare, dupa o perioada de cel putin doua luni se poate trece la interventii chirurgicale.

Chirurgical

In stabilirea indicatiei chirurgicale se tine cont de mai multe criterii: cel biologic (privind pacientul si tarele sale), cel functional (privind functia ventilatorie a pacientului) dar in primul rand cel lezional. Acesta din urma ia in considerare dimensiunile si topografia pungii, starea peretilor pungii, aspectul bacteriologic al lichidului dar cel mai important pentru luarea unei decizii operatorii este starea arborelui bronsic si a parenchimului pulmonar (prezenta stenozelor bronsice sau a bronsiectaziilor, prezenta leziunilor in parenchimul subiacent sau la distanta, prezenta fistulelor bronsice)(6).

Momentul operator este considerat bun daca puseul infectios pleuropulmonar este stabilizat, lichidul pleural este curat, starea generala ameliorata semnificativ iar curba ponderala a pacientului este in crestere(2).

Gama de interventii chirurgicala este in mare aceeasi ca si in cazul empiemelor nespecifice cu cateva nuantari. Nu se practica decorticare precoce sau instilare intrapleurala de agenti fibrinolitici dar in schimb se pune accent pe decorticarea clasica, toracoplastii si transpozitii

musculare. De asemenea mult mai frecvent este nevoie de rezectii pulmononare asociate pentru indepartarea teritoriilor parenchimatoase afectate iremediabil de boala de baza.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Horvat Teodor, **„Elemente de patologie chirurgicala toracica – Note de curs"**, Editura Inedit, Bucuresti, 1999
- Cotulbea Romeo, Ghelase Fane, **„Chirurgie toracica – Patologia Pleurei"**, Editura Didactica si Pedagogica RA, Bucuresti, 1999
- Angelescu Nicolae, **„Tratat de patologie chirurgicala – Pleureziile purulente"**, Editura Medicala, Bucuresti, 2003
- Shields Thomas, **„General Thoracic Surgery – Parapneumonic Empyema"**, Sixth Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2005

Chistul hidatic pulmonar

Prof. dr. Florian Popa, Dr Radu Petru Adrian

Generalitati

Boala hidatica, produsa prin dezvoltarea cu caracter tumoral a larvei Taenia Echinococcus este o boala severa prin frecventa relativ ridicata in tara noastra si prin gravitatea complicatiilor acestei afectiuni asa-zis benigne.

Boala este cunoscuta inca de pe vremea lui Hipocrate care descria afectiunea: "cand ficatul se umple cu apa si se rupe in epiploon, cavitatea abdominala se umple la randul ei cu apa si pacientul moare".

Echinococoza ramane o problema importanta de sanatate in zonele endemice, respectiv Orientul Mijlociu, regiunea Mediteraneeana, America de Sud, Australia, Noua Zeelanda, Asia Centrala, Africa de Est.

Cateva caracteristici ale acestei afectiuni trebuiesc specificate de la bun inceput:

- este o afectiune aparent benigna datorita evolutiei lente si multa vreme asimptomatice, dar grava prin complicatiile posibile,
- metodele de profilaxie igieno-dietetica pot contribui la scaderea numarului de imbolnaviri,
- singurul tratament eficace este cel chirurgical,
- pot exista forme asa-zis maligne inoperabile (ex: hidatidoza difuza bilaterala multiloculara),
- intrun numar semnificativ de cazuri diagnosticul poate fi dificil.

Scurt istoric

Primele observații asupra chistului hidatic datează încă din antichitate, dar abia in secolul XVIII Pallas ajunge la concluzia că hidatidoza se datorează unei tenii care trece de la animal la om. Goeze (1782) a precizat prezența scolecşilor in interiorul veziculelor proligere. In 1853 Von Siebold a hrănit ciinii cu chist hidatic, descoperind in intestinul lor un cestod mic pe care l-a numit Taenia echinococcus.

Forma chistică a parazitului la om pentru prima dată a fost descrisă de Bremser (1821). Budd (1857) şi Bright (1861) au descoperit formarea chisturilor secundare prin două mecanisme: ruperea accidentală şi puncționarea tumorilor chistice. Studii clinice au fost efectuate de Trouseau (1869), Finsen, Bird, Hearn, Leuckart şi Heubner (1882). Termenul de "chist hidatic" a fost utilizat pentru prima dată de Rudolphi in 1908. La inceputul secolului XX Felix Deve, fondatorul hidatologiei moderne, s-a remarcat prin studii clinice şi experimentale, majoritatea efectuandu-le in Tunisia (1901-1950). El a descris transformarea scolecşilor in vezicule echinococice, formă pe care a denumit-o "echinococcoză secundară" şi a descris unele fenomene legate de boală ca alergia, anafilaxia hidatică, pleurezia hidatică. Diagnosticul de hidatidoză a fost revoluționat de descoperirea razelor X de către Roentgen (1895), iar studii radiologice remarcabile au fost făcute de Bergoine şi Beclerc. Reacția imunoenzimatică (ELISA- enzime-linked-imunosorbent assay) a fost introdusă de Engval şi Perlman (1971), iar in diagnosticul hidatidozei de către Farag (1975) şi Sorice (1977).

Apariția tomografiei computerizate (CT), a examenului cu ultrasunete şi a rezonanței magnetice nucleare (RMN) in ultimele decenii ale secolului trecut, au contribuit la specificarea diagnosticului chistului hidatic pulmonar. De la tomografia convențională liniară la tomografele helicoidale de ultima generație a durat un interval scurt de timp, incat foarte curand au apărut o serie de descrieri semiologice, precum şi de diagnostic diferențial al chistului hidatic pulmonar.

Notiuni de parazitologie

Agentul etiologic este reprezentat de Echinococcus Granulosus, un vierme de cca. 3-5 mm lungime, din clasa Cestodelor. El trebuie diferentiat de Echinococus Multilocularis care cauzeaza leziuni multiloculare. Sunt descrise doua forme de parazitoza, si anume una salbatica (de padure) si una pastorala in care gazda sunt cainii, iar gazdele intermediare sunt animalele erbivore (oi, capre).[1]

Viermele este constituit din 3 parti: scolex, gat si strobila, la randul ei formata din 3 proglote. Dintre acestea prima este proglota tanara, urmata de proglota adulta ce contine organele genitale si

ultima proglota batrana in care sunt adapostite ouale in numar 400-800, numite si embriofori. Oul contine embrionul hexacant care este prevazut cu 6 carlige cu ajutorul carora patrunde prin peretii vaselor capilare.

In stare adulta viermele se dezvolta in intestinul unor canide (caine, lup, sacal, vulpe), iar in stare larvara se dezvolta sub forma de chist la nivelul viscerelor animalelor gazde intermediare (ierbivore, rozatoare, porc, maimuta), omul intervenind accidental in ciclul natural al parazitului.

Hidatida (stadiul de dezvoltare chistica) are o forma sferica, cu continut lichidian - "apa de stanca", limpede, incolor, inodor cu densitate 1008-1015, cu reactie usor alcalina sau neutra, pH 6,7-7,2, ce contine sodiu, potasiu, cloruri in concentratii similare cu ale serului gazdei. Presiunea lichidului variaza intre 21 si 61 cm apa, (Yuksel si colab., 1997). Lichidul contine elemente antigenice ce pot cauza fenomene de anafilaxie in cazul ruperii chistului.

Peretele sau este format din: membrana externa (cuticula) compusa din chitina cu grosime de cca 1 mm si membrana germinativa (proligera) derivate din parazit si o a treia membrana, cea mai externa, perichistul sau adventitia sau ectochist produsa de gazda. Perichistul rareori mai gros de cativa milimetri este compus in intregime de celulele gazdei fiind rezultatul raspunsului inflamator al organismului. Functional acest acest strat asigura protectia mecanica si nutritia parazitului. Membrana externa proprie a chistului este formata din lame concentrice de chitina, este elastica, de culoare albicioasa, impermeabila pentru germeni si semipermeabila pentru diverse substante alergogene. Membrana germinativa (endochistul) este stratul cel mai intern, fiind reprezentat de o membrana granulara, subtire, transparenta si care genereaza prin inmugurire vezicule proligere (care la randul lor vor forma scolecsi), vezicule fiice si lichidul hidatic; nu este aderenta de membrana cuticulara si are permeabilitate diferita de aceasta.[1,2,3,5,6]

Rata cresterii chistului hidatic variaza mult si este mai rapida la copil dacat la adult. Diametrul chistului creste cu pana la 5 cm pe an. Orice chist ce creste in diametru de la 6 la 7 cm trebuie indepartat chirugical. Rata de crestere a chistului hidatic pulmonar este de obicei mai rapida decat in alte organe, in principal datorita presiunii negative si elasticitatii tesutului pulmonar.

Taenia Echinococcus are o existenta parazitara dubla: starea adulta ca vierme in intestinul unor animale din familia canide - (caine, lup, vulpe, sacal) si starea larvara, sub forma de chist hidatic, in viscerele unor animale-gazda intermediare (ierbivore, rozatoare) si accidental la om.

Aceste doua cicluri au fost descrise de Deve, omul intervenind accidental in aceste cicluri.

Etapele **marelui ciclu** sunt reprezentate astfel; in cazul viermelui ce paraziteaza intestinul cainelui ultima proglota se detaseaza de scolex eliberand ouale, eliminate la exterior prin fecale. Ouale sunt ingerate de gazda intermediara.

In tractul gastrointestinal al gazdei intermediare, inclusiv la om, sucurile gastrice dizolva cuticula si pun in libertate embrionul hexacant. Procesul, descris de Smith in 1968, este reprezentat de atasarea embrionului cu ajutorul carligelor de peretele intestinal duodenal si jejunal, patrunzand in venulele mezenterice, pana la nivelul venei porte. In procente de 50-60% (Toole si colaboratorii, 1960) se fixeaza la nivelul ficatului unde daca nu este distrus de fagocite dezvolta un chist. La nivelul circulatiei portale, unii embrioni cu dimensiuni ce nu depasesc 0,3 mm pot trece de filtrul hepatic si pe calea venelor suprahepatice si venei cave superioare, ajung la nivelul inimii drepte si apoi la nivelul capilarelor pulmonare. Plamanii sunt al doilea loc al dezvoltarii parazitului (Pieters si colab., 1976). *Fixarea si dezvoltarea hidatidei este mai frecventa la nivelul plamanului drept si in lobii inferiori*.

O alta cale posibila de intrare a parazitului in plaman este calea limfatica, cale contestata de unii autori. De asemeni poate ajunge direct intro ramura a venei cave inferioare si apoi la nivel pulmonar ocolind filtrul hepatic.

Burgos si colaboratorii, 1999 sustin ca boala poate fi contractata prin inhalarea aerului contaminat cu parazitul.

Micul ciclu de evolutie poate fi explicat prin posibilitatea chistului de a se sparge, urmarea fiind dezvoltarea in tesuturile gazdei de noi chisti, explicand aparitia echinococozei secundare.[2,3,5]

Manifestarile clinice

Chistul hidatic necomplicat, intact nu prezinta manifestari clinice specifice. Simptomatologia chistului hidatic, atunci cand exista, depinde de mai multi factori: topografia chistului, volumul sau, stadiul chistului (complicat, necomplicat), varsta bolnavului (la copii poate aparea nanismul hidatic).

Chistul hidatic necomplicat se manifesta prin:

-simptome subiective –

- *durere toracica* inconstanta, fiind prezenta mai ales in chisturile periferice si in cele voluminoase,
- *dispneea* prezenta numai in cazul chisturilor voluminoase sau in cele multiple uni si bilaterale,
- *tusea* este prezenta destul de rar ca simptomatologie si se datoreste iritatiei pleurale in cazul chistului subpleural sau infectiei chistice,
- *hemoptizia* este rar prezenta, si alaturi de tuse prevesteste aparitia complicatiilor; [2,3]
  - **simptome obiective**
  - apar in cazurile cu chist hidatic voluminos;
  - bombarea hemitoracelui cu evazarea spatiilor intercostale,
  - prezenta la percutie a unei matitati tipic lichidiene,
  - la auscultatie se remarca abolirea murmurului vezicular si a vibratiilor vocale,
  - prezenta nanismului hidatic la copii. [1,2,3]

Chistul hidatic complicat prezinta simptomatologie polimorfa, in functie de tipul complicatiei. a) **fisura chistului (**stadiul de preruptura**) –** daca se face intro bronsie cu evacuarea lenta a continutului, poate avea simptomatologie discreta: tuse productiva cu expectoratie seromucoasa, hemoptizii. Dupa evacuarea continutului chistului infectarea cavitatii restante modifica simtomatologia.

b) **ruptura chistului** si evacuarea sa reprezinta cea mai frecventa si cea mai grava complicatie a sa.

Conform teoriei Prof. Coman pentru ruperea chistului hidatic sunt necesare trei conditii:

1. prezenta fistulelor bronsice,
2. infectia perichistului si
3. existenta traumatismului static si dinamic de mecanica ventilatorie. [1,3]

c) **ruptura chistului hidatic** intro bronsie produce un tablou clinic grav, fiind reprezentat de *vomica* (semn patognomonic), cu urmatoarele caracteristici:

ci) este brutala,

cii) insotita de chinte de tuse,

ciii) este rapida,

civ) volumul este in raport cu dimensiunile chistului,

cv) se elimina un lichid specific (incolor, limpedeca "apa de stanca", cu gust amarui, salciu, poate contine fragmente de membrana hidatica asemanatoare albusului de ou – bolnavul isi scuipa diagnosticul). [1]

Complicatiile ce pot fi generate de vomica hidatica sunt:

a. inundatia traheo-bronsica sau chiar sindrom Mendelson, cu stop respirator;

b. soc anafilactic cu urticarie, convulsii, edem Quinke;

c. complicatii hemoragice;

d. complicatia obligatorie practic, reprezentata de supuratia cavitatii perichistice.

Ruptura chistului in pleura poate realiza tabloul clinic al unui pneumotorax manifestat prin:

- junghi toracic violent,
- tuse iritativa,
- dispnee intensa,
- hipersonoritate timpanica, disparitia murmurului vezicular.

Evacuarea continutului sau in pleura produce hidropneumotoraxul, urmat apoi de piopneumotoraxul hidatic.

Sauerbruch si Thomas comunica perforatia exceptionala a hidatidei in esofag cu constituirea unei fistule eso-bronsice.[1,3,5]

Examenul imunologic al pacienților cu CHP

Procesele imune in hidatidoză prezintă o serie de elemente caracteristice datorită relațiilor particulare care se stabilesc intre organismul gazdă şi parazitul invadant.

Spre deosebire de alte parazitoze, in hidatidoză se produce intre parazit şi gazdă un schimb permanent de fracțiuni antigenice filtrabile, ceea ce face ca „impregnarea antigenică" a organismului invadat să fie mult mai importantă in raport cu alte boli parazitare.

Astfel chisturile hidatice pot fi clasificate după Rosas-Costa in:

- chisturi hidatice imunoactive (au cuticula fisurată sau ruptă, permițand trecerea tuturor fracțiunilor sensibilizante);
- chisturi hidatice imunoselective (au cutcula intactă, permițand filtrarea numai a fracțiunilor polizaharidice);
- chisturi hidatice private de imunitate (au cuticula mult ingroşată, ce nu permite trecerea nici unei facțiuni antigenice).

Cuticula joacă un rol de ultrafiltru față de moleculele mari de albumină, in timp ce lasă să treacă in ambele sensuri peptone degradate, coloizi, cristaloizi şi unele substanțe lipidice, ceea ce face ca originea constituienților lichidului hidatic să fie mixtă. Deci in hidatidoză există un adevărat ''mozaic antigenic'', care poate fi răspunzător de variate răspunsuri imunologice din partea organismului gazdă.

Răspunsul imunologic in stările de hipersensibilitate imediate prezintă trei elemente de bază: producerea de anticorpi specifici tip IgE, eozinofilia şi mastocitoza. Ele apar fiind induse de subpopulația limfocitară Th2 a celulelor T: CD4+. Producerea de IgG este stimulată de Il-4; eozinofilia de Il-5 şi mastocitoza de Il-3 şi Il-4.

Diagnostic

Hidatidoza pulmonara poate evolua multi ani, asimptomatic sau cu simptomatologie usoara, nespecifica, (dureri toracice, urticarie, tuse, spute, hemoptizie). Simptomatologia este diferita in functie de stadiul si evolutia hidatidozei. Din aceste motive de cele mai multe ori chistul hidatic pulmonar este descoperit intamplator, cu ocazia unei radiografii pulmonare efectuate pentru o simtomatologie nespecifica.

Anamneza este foarte importanta prin retinerea urmatoarelor informatii: profesia, domiciliul (zone endemice).

Explorari paraclinice

Eozinofilia cu valori intre 5-12% poate orienta diagnosticul catre aceasta afectiune. Aceasta investigatie nu este insa specifica pentru diagnostic.[1] Apare in 20%-34% din cazuri (Faust si Russel, 1964).

Intradermoreactia Cassoni cu antigen hidatic uman.

Reactia Weinberg-Parvu de fixare a complementului.

Metode serologice-imunochimice dintre care amintim: dubla difuziune QUCHTERLONY, contraimunelectroforeza, metoda de imunofluorescenta (indirecta) si reactia ELIZA.

Examenul sputei poate evidentia prezenta de material hidatic (membrana, celule fiice, scolecsi) si este patognomonica pentru chistul hidatic fisurat sau rupt in arborele traheo-bronsic.

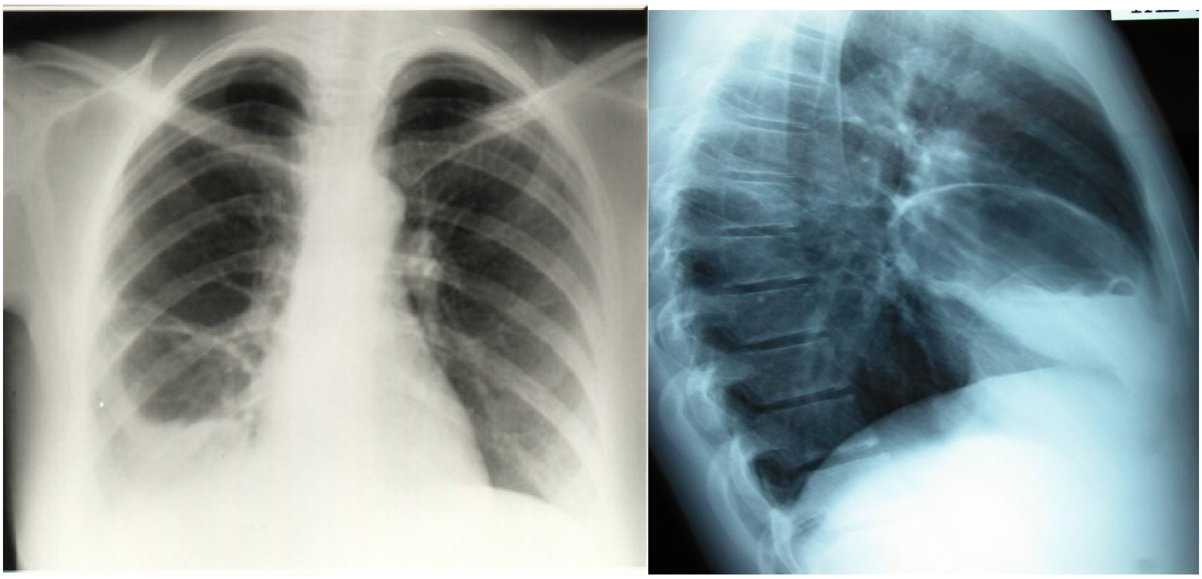
Examenul radiologic - in ciuda aparitiei unor importante metode de investigatie imagistica examenul radiologic ramane in continuare cea mai accesibila metoda de diagnostic. In **chistul hidatic necomplicat** imaginea se prezinta ca o opacitate rotunda sau ovalara, bine delimitata, omogena, de intensitate subcostala, de tip lichidian, "ca trasa cu compasul". Examenul scopic poate oferi elemente suplimentare, ca semnul Brjozovsky si Lindberg, cunoscut ca "respiratia chistului", ce consta in modificarea dimensiunilor si formei opacitatilor in functie de inspir si expir. In **chistul hidatic complicat** se descriu diverse semne radiologice.[3,5]

I. In **stadiul de preruptura** observam imaginea de semiluna clara la polul superior al chistului ce poarta numele de pneumochist.

II. In **stadiul de ruptura** se descrie imaginea de piopneumochist hidatic (imagine cavitara cu nivel de lichid orizontal sau ondulant, neregulat), iar in fazele mai tardive ale rupturii hidatidei dupa evacuarea lichidului, cand mambrana ramane retentionata pe fundul cavitatii perichistice, radiologic apare o imagine cavitara cu pereti subtiri, net delimitati de parenchimul pulmonar si care contine

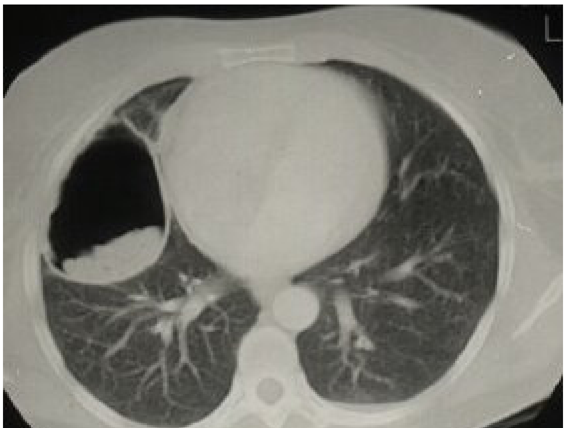
membrana hidatica retentionat. In cazul evacuarii printr-o fistula larga atat a lichidului cat si a membranei hidatice, apare aspectul de **pneumochist hidatic.**

Alte aspecte radiologice intalnite cu frecventa mai redusa: in cazul ruperii chistului in cavitatea pleurala intalnim pneumotorax plus opacitate ovalara in fundul de sac pleural posterior, in ruptura concomitenta in bronsie si cavitatea pleurala gasim imagine hidroaerica parenchimatoasa si hidropneumotorax, in echinococoza pulmonara secundara apar opacitati multiple, in chistul hidatic pulmonar periferic evacuat in cavitatea pleurala cu membrana integra se realizeaza un pneumotorax spontan si echinococoza pleurala heterotopica (Raveira).



Imagine radiologica de chist hidatic pulmonar cu nivel hidroaeric

Tomografia computerizata poate releva opacitate rotund ovalara, net delimitata de parenchimul inconjurator, cu densitate lichidiana insa fara adenopatii mediastinale sau hilare.



CT toracic: chist hidatic pulmonar drept

Examenul RMN este util in special in chistul hidatic pulmonar complicat. Se vizualizeaza detasarea membranei, reactia locala a gazdei, eventuale comunicari intre chist si arborele bronsic. Poate evidentia de asemeni regresia chistului in timpul tratamentului cu albendazol.

Ecografia releva caracterul transsonic al formatiunii. Decelarea unor opacitati chistice si la nivel hepatic sustin originea parazitara a formatiunii chistice pulmonare, avand in vedere asocierea frecventa a celor doua localizari.

Bronhoscopia poate evidentia stenoza bronsica partiala sau totala, care insa trebuie interpretate numai in contextul afectiunii.[1,4]

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv al **chistului hidatic pulmonar necomplicat** este sugerat de examenul anamnestic, de apartenenta pacientului la o zona endemica, de prezenta unor semne clinice minore (durere toracica, tuse neproductiva, dispnee moderata). In favoarea diagnosticului pledeaza: opacitatea radiologica omogena, lichidiana, ovalara, bine circumscrisa ale carei diametre se modifica cu fazele respiratiei; eozinofilia simpla si provocata, intradermoreactia Cassoni si reactia de fixare a complementului Weinberg-Parvu, metode serologice si imunochimice.

Diagnosticul pozitiv al **chistului hidatic complicat** este sustinut de examenul clinic, de prezenta vomicii, de prezenta scolecsilor in sputa, de examenele radiologice patognomonice deja mentionate.

Diagnosticul diferential

Diagnosticul diferential trebuie facut cu:

1. forme tumorale de tuberculoza (tuberculom sau caverna plina) insa intalnim si alte leziuni bacilare concomitente, ex sputei este pozitiv, IDR la tuberculina, etc.
2. tumori bronho-pulmonare benigne: fibrom, condrom, leiomiomul, hamartomul. Sunt rare si deseori diagnosticul definitv este conturat in timpul interventiei chirurgicale.
3. tumori bronho-pulmonare maligne primitive; in cancerul bronho-pulmonar diagnosticul se pune pe baza bronhoscopiei cu biopsie, CT cu sau far punctie tumorala, RMN.
4. determinari pulmonare secundare unice sau multiple; investigatiile releva organul cu cancer primitiv.
5. malformatii congenitale bronho-pulmonare; chistul bronhogenic, sechestratia pulmonara cu aspect chistic, chist aerian infectat; diagnosticul se pune pe baza ex CT sau in urma interventiei chirurgicale.
6. malformatii cardio-vasculare; chist pleuro-pericardic, anevrism de aorta, limfangiosarcoamele, anevrismul arterio-venos intrapulmonar.
7. diafragmul "en brioche" pune probleme de diagnostic cu chistul localizat in lobii inferiori, de folos este examenul ecografic.
8. tumorile chistice mediastinale; chistul gastro-enteric, neurinomul, chistul dermoid, lipomul mediastinal, sunt utile pentru diagnostic tomografia computerizata, RMN, mediastinoscopia, pneumomediatinul.
9. chistul hidatic de dom hepatic; scintigrafia hepatica este relevanta, clasic se recomanda inducerea pneumoperitoneului, procedeu la care s-a renuntat.
10. diverse afectiuni pleurale; pleurezia inchistata, pleurezia interlobara.
11. tumori maligne si benigne parietale toracice cu dezvoltare intratoracica; sarcoame parietale cu extensie intratoracica, abcese reci, displazie fibrochistica.
12. chistul hidatic pulmonar primitiv complicat trebuie diferentiat de abcesul pulmonar care prezinta aceleasi caractere radiologice.
13. bula de emfizem cu nivel lichidian si chiar de hernia diafragmatica.
14. ruperea chistului in pleura trebuie diferentiata de pneumotoraxul spontan, pleurezii parapneumonice, pleurezii neoplazice.[1,3,4,5]

Evolutia spontana a bolii hidatice pulmonare este spre complicatii in 99,9% din cazuri.

Complicatiile hidatidozei pulmonare sunt reprezentate de:

- infectia chistului hidatic,
- hemoragia din vasele de neo-formatie sau dintr-o ramura a unei artere functionale,
- ruptura chistului hidatic ce duce la dezvoltarea hidropneumotoraxului si ulterior duce la aparitia piopneumotoraxului hidatic,
- evacuarea in cavitatea pleurala cu dezvoltarea unei echinococoza pleurale secundare,
- foarte rar ruptura chistului in organe vecine – (esofag),

- vomica cu inundarea arborelui traheo-bronsic urmata de insuficienta respiratorie cu moarte imediata, soc anafilactic, si echinococoza secundara bronhogena.

Tratament

Tratamentul chistului hidatic pulmonar este numai chirurgical, insa un tratament medical adjuvant este necesar intotdeauna.

Tratamenul medical poate reprezenta singurul tratament numai in unele cazuri cu chist hidatic pulmonar de mici dimensiuni.

Pentru tratamentul medical se utilizeaza inca din anul 1970, derivati ai benzimidazol: mebendazol utilizat in doze de 15-20 mg/kgcorp/zi, albendazolul sulfoxid in doze de 10-15 mg/kgcorp/zi si praziquantelul, tratamentul fiind urmat de rezultate incurajatoare atat in etapele preoperatorii cat si in cele postoperatorii. Ca efecte secundare ale acestor compusi mentionam: cresterea reversibila a aminotransferazelor, dureri abdominale, cefalee, leucopenie, anemie, anorexie, alopecie, vertigo, astenie. Chiar daca in urma tratamentului parazitul este omorat, datorita neeliminarii membranei hidatice se produce infectarea acesteia si aparitia supuratiei pulmonare, impunand tratamentul chirurgical.[5]

Viziune clasică a tratamentului chirurgical al CHP

Chistul hidatic cu localizare pulmonară a fost menționat pentru prima dată de către Geoffrey şi Dupuytren (1804), iar prima intervenție chirurgicală intrun caz de chist hidatic pulmonar a fost efectuată de Freteau din Nantes, Franța (1812). In 1893 Bobrov efectuează echinococcectomie pulmonară cu inchiderea cavității hidatice.

In Romania prima operație de chist hidatic pulmonar a fost efectuată de Constantin Severeanu (1840-1930), iar Toma Ionescu, Leonte, Iacubovici, Bălan, Hortolomei, Carpinişan, Juvara, Făgărăşanu, Burlui, Coman, Constantin Țabarnă ş.a. au avut contribuții deosebite in domeniul tehnicilor chirurgicale de exereză ale chistului hidatic cu localizare pleuro-pulmonară, descriind numeroase procedee de rezolvare chirurgicală ale acestuia.

Diverse tehnici chirurgicale au fost descrise de Pely (1985), Xu Ming Quian (1985), Carpinişan (1960), Gottlieb, Parotă, Pesamosca (1957), Coman (1983).

In 1890 la Congresul de Chirurgie de la Moscova s-a stabilit că tratamentul chistului hidatic este exclusiv chirurgical.

Pe parcursul a două secole strategia chirurgicală a chistului hidatic pulmonar s-a perfecționat, fiind condiționată atat de experiența acumulată in această direcție cat şi de succesele chirurgiei in general, prin ce şi se explică discuțiile apărute in privința terminologiei medicale şi clasificării procedeelor chirurgicale in această patologie, oglindite de diferiți autori ca Livov (1956), Askerkhanov (1960), Vahidov, Islambekov (1972), Deineka (1985).

O sinteză mai reuşită pare a fi clasificarea lui Askerkhanov (1960):

- echinococectomia deschisă cu drenarea lojei chistului (uni- şi bimomentană);
- echinococectomia inchisă (capitonaj, marsupializare, tamponadă biologică ş.a.);
- echinococectomia ideală (enuclearea chistului);
- rezecția pulmonară atipică, lobectomia, pulmonectomia.

In literatura de specialitate sunt descrise numeroase tehnici de rezolvare chirurgicală a hidatidozei pleuro-pulmonare, toate incercand să rezolve cele două mari probleme:

- evacuarea intactă a chistului hidatic sau evitarea diseminării acestuia;
- lichidarea cavității poshidatice.

Abundența tehnicilor chirurgicale dovedeşte că, practic nici o metodă nu intruneşte criteriul ideal de rezolvare a celor două mari probleme, cu atat mai mult, că hidatidoza se poate grefa pe teren afectat de diverse patologii ca astmul bronşic, bronşite obstructive, fibroze pulmonare, care influențează atat posibilitățile de tratament cat şi prognosticul.

In trecut pana la aparitia anesteziei cu intubatie oro-traheala, chirurgii se temeau de pericolele pneumotoraxului chirurgical si recomandau abordul chistului hidatic in doua etape: crearea unei simfize pleurale si apoi ulterior punctionarea chistului cu evacuarea acestuia si a membranei hidatice in procedeul denumit Lamas-Mondino.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical este singurul tratament eficace, indiferent de forma evolutiva a hidatidozei pulmonare complicata sau necomplicata, si de topografia sa. Tratamentul chirurgical poate fi tratament chirurgical de exereza sau conservator.

Tratamentul chistului hidatic pulmonar necomplicat

Evacuarea continutului chistului se poate face dupa o prealabila inactivare a parazitului cu alcool sau solutie hipertona de clorura de sodiu 10%, prin punctionarea aspirativa cu ac subtire (ARCE) sau ac gros (Finochietto), este urmata de extragerea membranei hidatice si dezinfectarea cavitatii perichistice.

Dintre procedeele de **extragere intacta a hidatidei** mentionam:

1. *procedeul Dubau* prin care dupa incizia perichistului la nivelul meridianului cel mai mare se patrunde intre chist si perichist si se extrage membrana hidatica.
2. *procedeul Hugon* este similar cu deosebirea ca sectionarea perichistului se face la jonctiunea cu parenchimul pulmonar normal.
   - In *procedeul Coman* se recomanda extragerea parazitului cu hidatida intacta prin abordarea spatiului perichistic prin pneumotomie la distanta urmata de disectia digitala a bresei si largirea acestui spatiu prin tractiune centrifuga cu ajutorul celor doua indexuri aplicate pe perichist, usurand extragerea intacta a veziculei hidatice.
3. *procedeul Perez-Fontana* tenteaza extragerea membranei hidatice impreuna cu adventicea. Prezinta risc crescut de hemoragie, aeroragie.
4. *procedeul BARRETT* - puncționarea chistului cu un ac subțire şi evacuarea unei mici cantități de lichid hidatic pentru detensionarea chistului şi apoi se face o incizie a perichistului la nivelul exteriorizării chistului şi se extrage apoi hidatida.[3]

Dupa extragerea hidatidei printr-unul din procedeele mentionate trebuie realizat cel de-al doilea deziderat al tratamentului chirurgical al chistului hidatic pulmonar si anume **tratamentul cavitatii restante**. Posibilitatile de realizare a acestui deziderat sunt urmatoarele:

1. *procedeul Posadas-Carpinisan* – excizia marginilor perichistului pana la nivelul parenchimului si se lasa cavitatea "aplatizata" sa dreneze in cavitatea pleurala. Este indicata in chiste periferice cu fistule bronsice mici.
2. *procedeul Geroulanos* – utilizat in chiste centro-lobare; se practica drenajul cavitatii restante cu un tub subtire, drenajul aspirativ al cavitatii pleurale, cu sutura plagii perichistului fara fistulorafie.
3. *procedeul Juvara* – se excizeaza marginile perichistului, se sutureaza fistulele bronsice si se plmbeaza cavitatea cu mioplastie cu lambou pediculat din muschiul intercostal.
4. Desfiintarea cavitatii perichistice prin capitonaj cu fire circulare de nylon, etajata, insa fara fistulorafie, *procedeu Coman C.*
5. *procedeul Dor* – in care se face fistulorafie si se desfiinteaza cavitatea prin capitonaj cu fir de burse etajate.
6. in *modificarea Horvat şi Nicodin* se inchid fistulele bronşice cu fire resorbabile, se evită pneumopexia, iar după inchiderea pneumotomiei se drenează cavitatea restantă cu un tub scos prin contraincizie cu o ansă de 7-10 cm intre pulmon şi peretele toracic, in aşa fel incat mişcările respiratorii să nu ducă la smulgerea tubului din cavitate.[1]



Piesa operatorie: membrana proligera si celule fiice

Tratamentul chistului hidatic pulmonar complicat:

- piopneumotoraxul hidatic – necesita initial tratament antibiotic cu spectru larg, urmat de evacuarea colectiei pleurale printro pleuromie minima, urmand ca dupa stabilizarea starii generale sa se efectueze toracotomie cu indepartarea membranei hidatice si efectuarea decorticarii pleuro-pulmonare.

Tratamentul de exereza pulmonara este indicat in anumite situatii:

- rezectiile pulmonare in cazul chisturilor hiadatice voluminoase ce ocupa intreg lobul pulmonar, in cazul accidentelor vasculare importante
- rezectiile tipice si atipice au indicatii in chistele pulmonare cu supuratii si scleroza intensa, cu stenoze bronsice ireversibile cu lipsa de expansiune a parenchimului pulmonar dupa evacuarea hidatidei
- de asemeni tratamentul de exereza este indicat si in echinococoza alveolara.[2]

Trebuie utilizata o sonda endotraheala cu dublu lumen pentru a preveni asfixia intraoperatorie cu componente din chistul hidatic in timpul interventiei chirurgicale.[2]

Forme particulare de chist hidatic pulmonar: in cazul chistelor bilaterale unice sau multiple Prof. Coman le abordeaza bilateral, simultan prin toracotomii succesive; ca benefiicii se mentioneaza folosirea la miscarile respiratorii in postoperator a ambelor difragme, spitalizare de scurta durata. Se poate practica abordul bilateral succesiv la 3-4 luni de la prima interventie.

Chirurgia toracoscopica poate fi utilizata in chistele hidatice necomplicate.

Procedeul AKHAN (1994) punctionarea chistului sub CT, cu evacuarea continutului sub protectie de mebendazol.

Procedee endoscopice descrise de autori algerieni constau in evidentierea fistulei bronsice, urmata de aspirarea lichidului hidatic si a membranei hidatice. Procedeul este riscant si poate fi incomplet in chisturile hidatice mari.

Complicatiile postoperatorii sunt reprezentate de: hemoragia postoperatorie, empiemul pleural, persitenta lojei perichistice, supuratia cavitatii restante, dezvoltarea echinococozei secundare.

Tratamentul chirurgical modern al CHP

Istoria medicinei este ghidată de doi parametri: cunoştinţele şi ideile medicale pe de o parte şi dezvoltarea ştiinţelor şi tehnologiei pe de altă parte. Colaborarea stransă intre aceste două parţi a dus la apariţia unor noi metode de tratament, inclusiv a endoscopiei medicale. in 1910, Jacobeus folosind un cistoscop, realizează prima manevră toracoscopică cu scopul de a explora cavitatea pleurală şi de a

desființa aderențele pleurale in vederea facilitării colapsului pulmonar utilizat in perioada respectivă ca tratament al TBC-ului pulmonar (operația Jacobeus). Debutul endoscopiei chirurgicale moderne datează cu anii 60 prin lucrările intense ale lui Semm in laparoscopie şi Wittmoser in toracoscopie. Noile posibilități tehnice apărute la sfarşitul anilor 80 ai secolului trecut au determinat mulți chirurgi să incerce efectuarea prin toracoscopie sau chirurgie toracică video asistată a intervențiilor pe care le realizau in mod obişnuit prin toracotomie clasică. In ultimul deceniu chirurgia toracoscopică a progresat spectaculos, atat din punct de vedere tehnic cat şi a gamei de intervenții practicate.

Dacă cu cațiva ani in urmă se practicau doar intervenții pe sistemul nervos vegetativ, intervenții pentru rezolvarea pneumotoraxului spontan, la moment dispunem de posibilitatea de implementare a metodelor endoscopice şi pentru chistul hidatic pulmonar. Creația in acest domeniu este cu atat mai valoroasă cu cat ea poate să scoată in evidență mai multă pricepere, inteligență şi uneori inspirație in fața situațiilor inedite. La ora actuală, literatura de specialitate utilizează doi termeni pentru definirea chirurgiei toracice mini invazive:

- TSVA (toracoscopie video-asistată) - intervenții chirurgicale efectuate in exclusivitate prin trocare;
- CTVA (chirurgie toracică video-asistată) - termen mai larg, care include intervențiile ghidate toracoscopic şi intervențiile efectuate pe cale de abord mixtă: toracoscopică asociată cu mini-toracotomie.

Principalele obiective ale chirurgiei toracoscopice au fost definite de către Landreneau (1992) şi urmăresc:

- scăderea durerii şi complicațiilor postoperatorii legate de toracotomie largă şi de limitarea antalgică a mişcărilor respiratorii;
- să nu se sacrifice principiile curative ale chirurgiei toracice clasice.

Dacă diferența dintre toracoscopia diagnostică şi cea terapeutică a fost intotdeauna clară, cele mai mari confuzii au aparut in ceea ce priveste definirea graniței dintre toracoscopie videoasistată şi chirurgia toracica video-asistată (CTVA). Diferența esențială intre cele două tipuri de proceduri o constituie modul de vizualizare a imaginii: in cazul toracoscopiei aceasta se realizează prin intermediul unui telescop, fără existenta unei minitoracotomii, in timp ce in cazul CTVA există o minitoracotomie de acces, coastele fiind depărtate cu ajutorul unui minidepărtător. Această minitoracotomie este folosită pentru introducerea instrumentarului pentru palparea şi manipularea structurilor intratoracice, precum şi pentru extragerea țesuturilor rezecate. in timpul interventiei, chirurgul poate privi campul operator prin minitoracotomie (CTVA cu vedere directă), pe monitorul video, sau poate alterna cele doua moduri de observatie ale campului operator. In privința termenului de minitoracotomie a existat o tendință din partea chirurgilor de a folosi alți termeni, care pe de o parte să estompeze diferențele dintre toracoscopie şi CTVA, iar pe de altă parte să sublinieze traumatismul chirurgical minim la care urma să fie supus pacientul in cazul CTVA. S-a născut astfel termenul de chirurgie minim invazivă (Minimally Invasive Surgery – MIS), (Wickman şi Fitzpatrick). Cushieri considera insă aceasta terminologie, MIS, ca fiind inadecvată, deoarece induce pacientul in eroare, in ceea ce priveşte riscurile asociate acestui tip de chirurgie, sugerand un risc scăzut al acestor intervenții. Totodată, Cuschieri subliniază şi inadvertența semantică a folosirii termenului de minim invaziv: termenul de "invaziv" avand un caracter absolut este oarecum incorect a incerca a-l cuantifica – mai mult sau mai putin invaziv. El propune termenul de chirurgie cu acces minim (Minimal Access Surgery – MAS). Cu toate ca observațiile făcute de catre Cuschieri sunt corecte, termenul chirurgie minim invazivă a cointeresat părerea majoritatii pacienților şi a multor autori din literatura medicală.

Echinococectomia endovideochirurgicală la ficat pentru prima dată este menționată de către Khoury din Beirut (1994). Becmeur (Hopital de Hautepierre, Strasbourg, Franța, 1993) printre primii realizează chistectomie toracopscopică video-asistată pentru CHP, urmată de Ricardo Pettinari (Chubut, Argentina 1995), Aliev, Krotov (Cazahstan, 1995). Problemele, cu care se confruntă astăzi metoda toracoscopică de abordare a chistului pulmonar, pe langă cele standard, se numără şi cea a unei metode debutante, care necesită execuție de mare precizie, fiabilitate in utilizare:

- abordul toracoscopic care asigură o rază eficientă de acțiune a instrumentarului la toate etapele operației;
- riscul de contaminare pleurală in timpul puncției şi manipulațiilor de extragere a membranei proligere;
- procedeul de inactivare a parazitului;
- riscul hemoragiei greu de stăpanit, in caz de localizare in profunzime a chistului pulmonar;

- modalitatea de lichidare a cavității restante.

Dezvoltarea continuă a instrumentarului folosit in toracoscopie, alături de perfecționarea roboților chirurgicali (Zeus, AESOP, da Vinci) vor lărgi considerabil sfera indicațiilor acestui tip de chirurgie şi vor determina totodată cresterea confortului chirurgical al operatorului. Aceşti factori alături de asigurarea unor linii de transmisii de date de mare viteză vor contribui decisiv in implementarea telechirurgiei şi telementoring-ului, termeni care deşi pentru mulți medici par acum un vis indepărtat, au căpătat consistență in centre de excelență ale practicării chirurgiei cu acces minim ca Strasburg sau New York.

Dar trebuie să conştientizăm faptul, că endovideochirurgia este doar o metodă la etapa actuală şi nu in rang de specialitate, cu diapazonul său de limite şi posibilități. Nu poate fi pierdut in negura timpului intelectul chirurgical maturizat de secole, cu atat mai mult, nu pot fi sacrificate principiile fundamentale de dragul perspectivei ambițioase. Bineințeles că, chirurgia minim invazivă se va dezvolta in continuare prin performarea instrumentarului, a tehnicii chirurgicale şi a specialiştilor.

Prognosticul afectiunii este in general favorabil, boala fiind perfect curabila. Fara tratament evolutia naturala a afectiunii este spre complicatii. Forma silvatica a echinococozei pulmonare este mult mai benigna decat cea pastorala, si ca urmare nu necesita un tratment specific, rezolvandu-se spontan.
Aceasta forma nu produce echinococoza secundara si nu cauzeaza soc anafilactic.

Complicatiile postoperatorii sunt influentate de marimea si numarul chistelor, precum si de tipul interventiei chirurgicale. Rata de recurenta este foarte mica, cu mortalitate perioperatorie practic absenta.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Horvat T., Nicodin A., Cordos I., - **Chistul hidatic pulmonar in Patologie chirurgicala pentru admitere in rezidentiat, sub redactia N. Angelescu**, Ed Celsius, Bucuresti, 1997,vol 2, pag 221-241.
- Coman B. C., **Tratat de patologie chirurgicala sub red. N. Angelescu**, Ed Medicala, Bucuresti, 2001, pag 882-892.
- Cotulbea R., **Chirurgie toracica**, Ed Didactica si pedagocica, 1999, pag 147-157.
- Gherman I., **Boala hidatica**, Ed. Medicala, 1991, pag 71-94.
- Thomas W. Shields, **General Thoracic Surgery, Sixth Edition**, ed Lippincott Williams&Wilkins, pag 1298-1309.

CAPITOLUL 8

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SÂNULUI

Tr. Burcoş, Şt. Voiculescu

Glanda mamară

Se dezvoltă embriologic din creasta mamară (începând cu axilă şi terminând cu regiunea inghinală), amănunt important pentru existența mamelelor supranumerare.

Delimitarea regiunii mamare (inserție) :

- medial: sternul
- lateral: linia axilară anterioară
- superior: coastă III
- inferior: coastă VII

Rol: la bărbat: structură rudimentară; la femeie: secreția lactată, rol secundar sexual.

Structură: acini glandulari formând 15-20 lobuli ce conduc prin canale spre mamelon. Această structură e înconjurată de țesut gras (mai mult pre' şi retromamar) şi are prelungiri (mai importante cele orientate axilar, cranial şi sternal).

La exterior, relieful prezintă areola mamară şi mamelonul.

Irigația:

- artere mamare externă (din axilară) şi internă (toracică internă),
- ramuri ale arterelor intercostale III-VII, toraco-acromială, toracică supremă.
- *limfaticele***:** foarte importante în patogenia cancerului, alcătuiesc 2 rețele, superficială şi profundă perimamelonar, care sunt interconectate şi formează:

un curent limfatic principal, spre axila de aceeaşi parte, cu sau fără stație intermediară (ggl. la marginea marelui pectoral: Sorgius, şi între pectorali: Rotter)

În axilă există 6 grupe ggl. care sunt structurate în 3 stații (Berg) :

1. lateral de micul pectoral există 4 stații dintre care 3 drenează limfa de la sân
2. retropectoral : grupul axilar intermediar
3. medial de micul pectoral: grupul apical

un curent limfatic secundar :

- spre grupul mamar intern (intratoracic)
- spre axila de partea opusă (limfatice presternale)
- inferior, în ggl. epifrenici

Fiziologie:

Există perioade evolutive şi involutive, în trepte :

- postnatal - dezvoltare sub influența hormonilor materni (mamela secretă "lapte de vrăjitoare")
- stagnare prepubertară
- evoluție pubertară
- stagnare
- evolutie în gestație şi pregătire pentru secreție
- lactație
- prima involuție mamară
- stagnare între sarcini
- involuție senescentă.

Toate acestea se petrec sub actiunea a 3 hormoni: estrogeni, progesteron şi prolactină. Tiroida, suprarenalele, epifiza, placenta influențează şi ele glanda mamară.

Explorarea clinică :

- *anamneza* furnizează date familiale (afecțiuni mamare, tiroidiene, ovariene), fiziologice (menarha, nr. de sarcini, lactație, durată şi calitatea afecțiunii, menopauza), patologice (afecțiuni mamare, tiroidiene, anexiale...) şi terapeutice (contraceptive, tratamentele afecțiunilor amintite)
- *inspecția* precizează poziția glandei, simetria, mobilitatea în cursul mişcării brațelor, deformări permanente sau induse, colorația tegumentelor, vascularizația, toate raportate la cadrane.

Împarțirea pe cadrane a sânului :

1. cadranul superointern - SI
2. cadranul inferointern - II
3. cadranul superoextern - SE
4. cadranul inferoextern - IE
5. cadranul central - CC
6. prelungirea axilară - PA

- palparea dă date despre supleţea pielii, aspectul pliului cutanat, prezenţa formaţiunilor tumorale sau a placardelor, a ganglionilor axilari.

Explorarea imagistică :

Imagistica mamară tinde să standardizeze rezultatele conform scorului BIRADS formulat de Asociația Americană a Radiologilor, potrivit căruia:

0. – explorarea nu poate fi interpretată→trebuie repetată în condiții optime sau făcute alte explorări imagistice
1. – aspectul este normal→controale periodice normale
2. – leziunile sunt sigur benigne→tratament specific, monitorizare normală
3. – leziunile sunt foarte probabil benigne (sub 2% pot fi maligne) →alte probe imagistice sau urmărire la intervale scurte (1-3 luni)
4. – leziunile sunt suspecte (riscul de a fi maligne este între 2 şi 98%)→impune citologie sau biopsie şi urmărire la intervale scurte
5. – leziunea este aproape sigur malignă (peste 98%)→biopsie sau excizie şi tratament adjuvant

În măsura posibilului topografia mamară va fi raportată orar/cartezian (după axe orare 1-12, menționând distanța față de axul mamelonar şi profunzimea, iar raportările se vor face în sistem metric.

Explorările posibil de aplicat sânului sunt:

- transiluminarea mamară (*diafanoscopie*)
- *termometria cutanată* (inițial cu termocupluri, actualmente cu videocamere în infraroşu) realizând o hartă policromă a temperaturii sânului.
- *Rx* : - *mamografia* ce etalează sânul sub 3-5 KgF (dureroasă!) şi utilizează 2-3 expuneri pentu fiecare sân, cel mai frecvent folosit mijloc de screening
  - *mamografia digitală* cu explorare matricială cu evaluare prin analiza fractalilor (vede spiculi şi microcalcificări, markeri pentru tumorile maligne)
  - *mamografia 3D digitală* (full field digital tomosynthesis) reconstruieşte 3D multiple proiecții simultane ale sânului sub diferite unghiuri, ceea ce elimină suprapunerile generatoare de rezultate mamografice false; comprimă o singură dată sânul, nu de 2-3 ori ca mamografia standard
  - *galactografia*: opacifierea cu substanțe de contrast (lipiodol, omnipaque) administrate prin cateterizarea canalelor galactofore
  - *pneumomamografia cu* CO_2
  - *arteriografia selectivă* a art. toracice int. şi ext

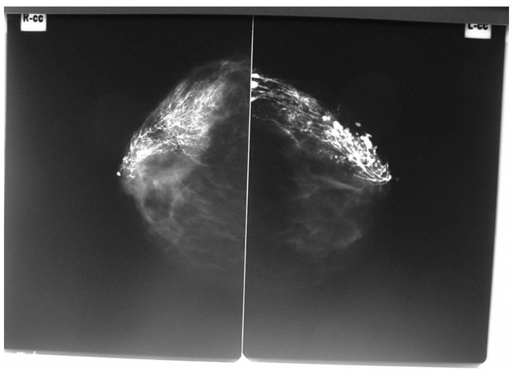


Fig. 1 Galactografie (ectazii ductale)

- *ecografia* mamară evidențiază formațiunile lichide, solide, diferențiază chistele şi ectaziile ductale, relevă sensibilitatea şi compresibilitatea sub transductor, vizualizează vascularizația (Doppler), explorează compresibilitatea structurilor lezionale (elastografie); poate ghida în timp real puncția citologică. Varianta 3D a ecografiei este în curs de evaluare diagnostică. Ecografia armonică cu transductor panoramic, cameră de imersie, Doppler tisular şi elastografie, oferă în orientarea ductală date anatomice comparabile cu RMN. Are o contribuție majoră în diagnostic şi este folosită în screeningul pacientelor ce refuză mamografia sau cu:
    - inflamații mamare dureroase
    - mastoză fibrochistică
    - sâni "denşi" mamografic
    - vârstă sub 35 ani
    - sarcină în evoluție
    - implante siliconice

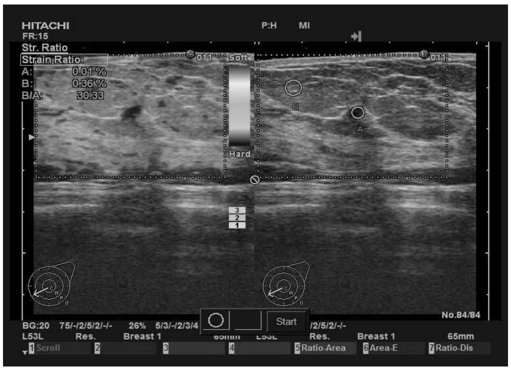


Fig.2 Eco-elastografie (microcancer de 4mm)

- *RMN* evidențiază în contrast cu gadolinium angiogeneza tumorală la aproape 98% din cancerele invazive şi 50% din cancerele în situ (!!!), precizează mult mai bine extensia locală, discriminează leziunile de modificările postterapeutice, evidențiază multicentricitatea lezională; deşi este foarte scumpă, americanii o preconizează ca screening al persoanelor la mare risc (posesoare de gene BRCA 1 şi 2); este relativ nesigură însă în precizarea patologiei benigne, caz în care se recurge la ecografie sau biopsie.

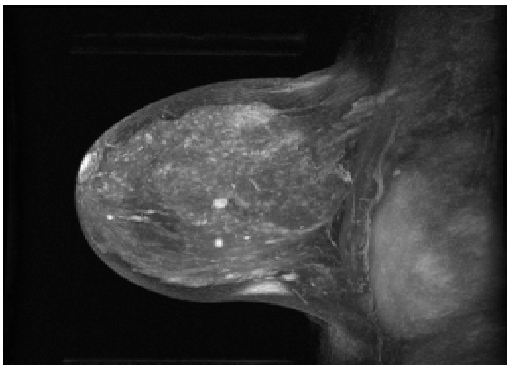


Fig. 3 RMN mamar (displazie)

- *tomodensitometria* (costisitoare) oferă date cu valoare similară echografiei 2D cu costuri mai mari şi iradiere semnificativă (nu este recomandată)
- *xerografia*: peste placa de seleniu impresionată Rx, se supraadaugă perle de polistiren, obținându-se o imagine în relief sugestivă, dar incomod de stocat
- *scintigrafia* mamară cu izotop P^{32}, relevând modificări în metabolismul acizilor nucleici, cu prețul unei iradieri persistente.

- *imagerie optică dinamică a sânului* (DOBI) ce utilizează diode LED care furnizează lumină intensă la limita infraroşului ce transiluminează sânul şi este recepționată de o cameră performantă. Este sesizată angiogeneza tumorală a cărei concentrație crescută de hemoglobină absoarbe mai multă lumină roşie. Sunt analizate multiple imagini la grade de compresiune a sânilor diferite.
- *PET-scan* utilizează glucoza marcată cu pozitroni pentru a evidenția alterări metabolice de tip tumoral. Este extrem de costisitoare şi greu disponibilă, dar poate fi prima care să depisteze recidive sau metastaze milimetrice.

Anatomia patologică :

- *citologie* directă (din secreția mamelonară sau amprentare), şi indirectă (puncționarea tumorii cu ac fin)
- *biopsia* (cea mai importantă)



Fig. 4 Trusa de biopsie instrumentala

Poate beneficia de ghidajul imagistic (stereotaxie mamografică sau RMN sau ghidare real-time ecografică) pentru direcționarea puncției şi precizarea locului prelevării. Aceleaşi oportunități pot servi marcării leziunii prin plasarea unor jaloane (fir-ghid sau harpon, suspensie de carbon, clipuri metalice, pelete) pentru a servi urmăririi localizării sau a îndruma rezecția.

- puncția aspirativă cu ac fin (concludentă în 90% cazuri)
- puncția cu ace speciale şi dispozitive bioptice
- puncția vacuum-asistată
- puncția prin foraj (contraindicată în cazul tumorilor suspectate de malignitate)
- biopsia excizională (sectorectomia cu examen extemporaneu), oferind diagnosticul de certitudine

Anomaliile mamare

- numerice (amastie uni/bilaterală = lipsa mamelei/lor, polimastie = mamele supranumerare)
- de talie (micro/macromastie = sâni exagerat de mici/mari
- ale plăcii areolo-mamelonare (atelie uni/bilaterală = lipsa mamelonului/oanelor, politelie = mameloane supranumerare, mamelon ombilicat)

Traumatismele sânului

Traumatismele (contuzii sau plăgi) pot determina echimoze, hematoame sau infecții mamare, riscul crescând dacă sânul prezintă deja o altă afecțiune.
Citosteatonecroza mamară
 * Cauze: traumatisme, hematom intramamar, leziuni vasculare directe cu necroză ulterioară, chirurgia de micşorare a sânului (mamoplastie reducțională).

* Clinic: tumefacție nodulară prost delimitată, dură, dureroasă, aderentă la piele şi la straturile profunde, retractă mamelonul. Ganglionii axilari pot fi măriți, sensibili, cu consistență elastică.
* Diagnosticul e stabilit prin: sonoelastografie, biopsia excizională şi examenul extemporaneu.
* Tratament: sectorectomie.

Inflamațiile acute ale sânului

Afectează țesutul glandular (mastite) sau țesutul perimamar (paramastite: supra / infra-mastite)
Etiopatogenie: Frecvente în perioadele de alăptare. Dacă se desfaşoară în afara lactației, sunt datorate unei alte afecțiuni mamare (tumoră, chist, displazie).
Cauze determinante: germeni patogeni (stafilococ, rar streptococ), fungi (candida)
Cauze favorizante: igiena precară, traumatisme, lactație, tulburări endocrine (la nou-nascuți, pubertate, menopauză), diabet, imunodepresie.
Căi de propagare:

- directe: traumatisme ce determină fisuri, mici eroziuni (ragade). Propagarea canaliculară se face la glandă, cea limfatică la grăsime.
- indirecte: cale hematogenă (septicopioemii).

Anatomie patologică:
Localizare uni sau bilaterală. Asemănator cu galactoforita (lapte cu puroi). Sindrom inflamator cu extindere rapidă în tot sânul, însoțit de adenită axilară.
Examen clinic:

- inspecție: marirea de volum a unui sector sau a întregului sân, congestie, tegumente păstoase, edem (lasă godeu). există circulație colaterală venoasă (Haller), microleziuni (ragade) sau alte leziuni, pot exista focare la distanță (stomatologice, sinusale, anexiale)
- palpare: durere, hipertermie locală, cu sau fără fluctuență, la compresie digitală se exprimă lapte şi puroi (trimis la LAB), adenopatie satelită.
- semne generale: febră, frison, alterarea stării generale.

Paraclinic: leucocitoză cu neutrofilie şi deviere la stânga a formulei leucocitare, din secreții se face examen bacteriologic (frotiu colorat Gram, cultură cu antibiograma). Ecografic se constată o colecție hipoecogenă fără semnal Doppler, compresibilă, cu contur neregulat şi pereți groşi cu congestie perilezională, patologia mamară asociată.
Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomatologiei şi elementelor obiective. Evidențierea puroiului în lapte se face cu ajutorul unei comprese (laptele e absorbit, puroiul nu). Argumentarea sa este paraclinică (ecografic şi bacteriologic).
Diagnosticul diferențial se face cu:

- angorjarea sânului (congestie mamară), se produce fiziologic dacă glanda nu e complet golită de lapte. Apare o tumefacție uniformă, fără inflamație. Dispare după mulgere.
- mastită acută carcinomatoasă apare la tinere în timpul gestației sau lactației. Este o inflamație evidentă, cu febră şi adenopații frecvente. Cultura din secreție e negativă, iar la puncția aspirativă se observă celule neoplazice.

Forme clinice topografice:

- mastita acută (descrisă mai sus)
- abcesul premamar (supramastita), afectează țesutul adipos superficial. Este o inflamație acută, care evoluează spre profunzime, spre axilă, sau fistulizează, evacuând puroi. Se însoțeşte de adenită.
- abcesul retromamar (inframastita): inflamația țesutului grăsos retromamar, evoluat de la o mastită ce realizează un abces în "buton de cămaşă". Fluctuență în şanțul submamar, cu semne inflamatorii mai nete. Mişcarea sânului e însoțită de durere.
- abcesul tuberos este o inflamație acută a glandelor sudoripare areolare, se aseamănă cu hidrosadenita. Durerea e mai putin intensă. E o tumoră cu localizare perimamară, de culoare roşie-albăstruie, dureroasă, de dimensiuni variabile (1mm – 2cm). Fistulizează spontan.

Forme clinice evolutive:

- mastita (forma descrisă)
- flegmonul difuz al sânului apare în condiții de imunitate scazută, cuprinde toate țesuturile, difuzează producând necroză.
- flegmonul lignos (lemnos) e o inflamație subacută, cu creştere în volum, însoțită de durere şi evolutie spre fibroză supurativă.

Forme clinice clasificate după vârstă:

* <u>În afara lactației</u> :

- mastită la nou-nascut: sânii cresc, seamănă cu "sticla de ceas", duri, dureroşi, grefarea infecției evoluând spre supurație.
- mastită pubertară la baieti: se vindecă spontan sau evoluează spre supurație.
- mastită în premenopauza: tumefactie ferma, aderentă la piele, însoțită de adenită, poate preceda apariția cancerului.

* Diagnosticul se pune pe biopsie.

Tratamentul e cel al mastitei : Profilactic: igiena locală înainte şi după alăptare, golirea de lapte a sânului. Curativ: medicamentos (în fază de galactoforită), întreruperea alăptării cu golirea sânului, antibiotice, antiinflamatoare; local: pansamente alcoolizate, antiseptice. Chirurgical (în abcesele constituite): sub anestezie generală se fac incizii în zone de max. fluctuență, radiar la sân sau în şanțul submamar. Drenajul e obligatoriu. Se administrează antibiotice, antiinflamatoare, bromocriptină = antiprolactinic (pentru scăderea secreției lactate)

Inflamatiile cronice ale sânului

1) Forme nespecifice :

- abcesul cronic rezultă ca urmare a unei mastite acute netratate sau inadecvat tratate. E o tumoră nodulară, mobilă, dureroasă, însoțită de edem, adenită, din care puncția extrage puroi. Opacitate neregulată mamografic, cu structură mixtă neomogenă ecografic. Tratament: incizie/extirpare, drenaj, antibioterapie.
- galactocelul e o tumoră lichidiană inflamatorie, conținând lapte alterat. Evoluează dintr-un abces cronic deschis într-un canal galactofor pe care-l obstruează, determinând retenția. Local se observă central o cavitate cu pereți fibroşi şi conținut cremos-cazeos sau lactescent. E bine delimitată, fermă sau pastoasă, cu edem perilezional (godeu), de obicei nu e însoțită de adenopatie. Este mamografic opacă, hipoecogenică. Tratamentul e chirurgical (extirpare).

2) Forme specifice :

- tuberculoza sânului: în perioada de activitate genitală a femeii, se propagă pe cale hematogenă sau limfatică, determinând forme locale (abces rece intraglandular), diseminate (noduli multipli), forme pseudoneoplazice. La incizie/puncție se evacuează cazeumul. Microscopic se evidențiază foliculii Köster. Evoluează cu adenită. Tratament : tuberculostatice, sectorectomie.
- sifilisul doicilor (foarte rar). Sunt întâlnite urmatoarele forme ale sifilisului: şancrul mamar (leziune/fisură, determină distrucția mamelonului, fără durere, cu microadenopatii axilare); sifilidele (pe tegument, areolă, mamelon, mici infiltrații rozate); gome mamare (sifilis terțiar, evoluție nodulară, apoi ramolisment, apoi ulcerare. Nodulii sunt duri, mobili, fără adenopatie, tind să se aglomereze, evoluează cu fluctuență, ulcerații cu margini ascuțite şi crater cu aspect murdar). Tratamentul: antibiotic şi chirurgical (extirparea gomelor).
- candidoza mamară: dureri intense ce opresc alăptarea. Tratament: antimicotice
- actinomicoza mamară: noduli izolati, multipli, care pot conflua şi fistuliza, exprimând o secreție gălbuie, grunjoasă. <u>Tratament</u>: antibiotice, chirurgical: rezecția sectorului sau chiar mastectomie.

Leziunile displazice ale sânului

1) Mastoza fibrochistică (boala Reclus)

Etiopatogenie : mai frecventă la 30-45 ani.

Cauze: sunt incriminați factori endocrini (hiperestrogenism, insuficiență luteală, creşteri ale prolactinemiei, hipotiroidism). Ar fi favorizante stresul, alimentația tip „fast food" şi consumul regulat de alcool şi cofeină.

Morfopatologie:

- Macro: chisturi multiple conținând lichid galben-brun, în atmosferă scleroasă.
- Micro: microchisturi înconjurate de pereți fibrosi, cu epitelii cilindrice. În jur: țesut mamar cu tendință la atrofie. Proliferarea epitelială e responsabilă de transformarea malignă (risc relativ de 1,2-2,5 ori mai mare ca normalul).

Clinic:

- Durere ciclică ce apare după ovulație şi încetează la menstră (mastodinie).
- Posibilă secreție mamelonară, prin mai multe orificii, frecvent bilaterală, ocru-brun-verzuie
- La palpare se simte o tumoră neregulată (placard), mobilă, sensibilă, adesea în cadranul supero-extern, eventual cu adenopatii axilare sensibile.

Diagnosticul este evocat de aspectul clinic şi mamografic (opacități regulate, variabile, cu macrocalcficări) şi e confirmat de examenul ecografic (formațiuni rotund-ovalare transonice, cu accentuare posterioară a semnalului, fără semnale Doppler în interior, cu artefact tricolor sonoelastografic).

Diagnosticul diferential se face cu:

- tumori benigne,
- mastită cronică,
- galactocel,
- cancer mamar.

Tratament:

- medicamentos (sub 35 ani, în formele circumscrise, incipiente) : hormonoterapie generală sau topică cu progesteron, antiinflamatoare, antioxidanți (Vitamina C), facilitanți ai diferențierii (Vitamina E), Vitaminele A şi B6, magneziu, extract de Agnus castus (Femicur, Mastodynon), Cimicifuga (Remifemin) sau de Primula (Evening PrimRose), antiprolactinice, blocanți de estrogen-receptori (tamoxifen, raloxifen). Minipilula contraceptivă, tratarea anexitelor, echilibrarea funcției tiroidiene, administrarea de anxiolitice sau antidepresive poate favoriza vindecarea mastozei.
- chirurgical (în absența răspunsului la tratament după 6 luni, în caz de creştere rapidă a volumului sau în suspiciunea de malignizare – risc de 2,5-4 x N în formele cu proliferări vii sau atipice!): sectorectomie, cadrantectomie sau mastectomie subcutanată, toate cu examenul extemporaneu al piesei anatomice.

2) Chistul solitar

- morfopatologie: tumoră mare bine delimitată, cu pereți tapetați de epiteliu cilindric sau cubic, cu scleroza acinilor, cu conținut galben-verzui până la brun.
- etiopatogenie: frecvent în preclimax.
- clinică: tumoră mobila, bine delimitată, sensibilă, ce creşte rapid, fără adenopații axilare.
- Paraclinic: opacitate/imagine transonică rotundă izolată, citologie benignă cu elemente spumoase
- tratament chirurgical: sectorectomia (dacă după evacuarea completă prin puncție, chistul se reface).

Tumorile benigne ale sânului

Pot avea originea în orice țesut mamar.
Clasificare după originea tisulară:

- conjunctive: lipoame, fibroame
- epitelio-conjunctive: adenolipoame, adenofibroame
- epiteliale: adenoame, papiloame intracanaliculare
- heterotopice: condroame, osteoame
- vasculare: angioame, angiosarcoame

Clinic: localizari multiple, net delimitate, mobile, posibile influențe hormonale, creştere lentă, fără adenopatie, fără semne cutanate.
Forme anatomoclinice:
1) adenofibromul mamar, cea mai frecventă tumoră benignă a sânului.

- Morfopatologie: structură epitelioconjunctivă: tumorete de dimensiuni diferite, dure şi încapsulate, alb roşietice pe secțiune, cu mici cavități chistice. Micro: membrana bazală e integră, cu proliferare epitelială acino-ductală şi proliferare fibroasă pericanaliculară, cu sau fără evolutie intracanaliculară.
- <u>Clinic</u>: apare între 20-30 ani, localizat în periferie, poate fi întâlnit şi la bărbați.
- <u>Imagistic</u>: opacitate sau imagine hipoecogenă circumscrisă de capsulă ecogenă, cu ax lung paralel cu pielea, vascularizație normală, relativ compresibilă. Evoluează lent. Transformarea malignă (sarcomatizare) e excepțională.

2) tumoră Phyllodes e un fibroadenom ce evoluează intracanalicular, cu arhitectură de „frunză de ferigă" şi creştere rapidă, poate degenera în sarcom (10%).

- Etiopatogenie: mai frecvent la adolescente şi în premenopauză.
- Clinic: tumori cu evoluție rapidă, de consistență fermă neomogenă, fără adenopatii, fără semne cutanate.
- Imagistic: opacitate sau formațiune hipoecogen neomogenă cu „model de ferigă"

3) adenomul mamar pur: proliferare epitelială (e rar). E întâlnit în forma acinoasă sau tubulară.
4) tumorile heterotopice (f. rare) se dezvoltă prin metaplazie (a țesuturilor locale) sau din incluziuni embrionare (teratoame). Pot suferi transformare malignă.
5) angioamele sunt tumori moi, confluente, imprecis delimitate, cu evolutie lentă.
Tratamentul este chirurgical, cu examenul histopatologic al piesei anatomice.

Stările precanceroase

Sunt diferite afecțiuni ce pot degenera neoplazic, riscul relativ (Rr) fiind apreciat după clasificarea Dupont şi Page.

- leziuni neproliferative: majoritatea displaziilor chistice (Rr mic, de 1,2 -1,5 x N)
- leziuni proliferative fără atipii: displazii cu adenoze (Rr moderat, de 1,5 -2,5 x N)
- leziuni proliferative atipice: Hiperplazii Ductale/Lobulare Atipice (ADH, ALH) depistate bioptic sau mastita cu plasmocite (Rr mediu, de 2,5 -5,5 xN)
- Carcinoame Ductale/Lobulare In Situ (DCIS, LCIS) sau boala Paget (Rr major, de 5,5 -10 x N)

Leziunea canceroasă (risc de 1/8-1/10 pe parcursul vieții unei femei!) are un substrat morfologic bine precizat şi o evoluție infraclinică îndelungată. Ea e precedată de o serie de <u>afecțiuni cu risc de transformare malignă</u>:

Mastită cu plasmocite
Are etiologie necunoscută, se dezvoltă ca o reacție de corp străin.
Anatomie patologică:

- tumoră are pe secțiune o culoare galben-brun, cu conținut purulent
- microscopic : infiltrate interstițiale limfo-plasmocitare bogate

Clinic:

- pacientul standard e o femeie între 20-30 ani, la câțiva ani după alăptare.

- debutul e precoce, cu inflamație locală sau care cuprinde întreaga glanda, în urma careia apare o tumefactie neregulată, imprecis delimitată şi nedureroasă, care poate retracta mamelonul şi poate infiltra tegumentele.
- la comprimare se exprimă o secreție seropurulentă

Paraclinic, aspectele imagistice sunt necaracteristice, iar citologia este bogată, cu frecvente plasmocite şi elemente epiteliale prezentând unele elemente atipice.
Evolutia se face spre malignitate.
Tratament: sectorectomie cu examen extemporaneu. Mastita cu plasmocite ne obligă la mamectomie totală simplă!

Boala Paget

Este o dermatoză care precede cancerul mamar şi prezintă leziuni microscopice specifice.
Anatomia patologică : descrie 2 grupe de leziuni :
1) cutanate, eczematiforme (cruste, congestie şi prurit) pe mamelon şi areolă, evoluând spre ulceratie. Micro: pe biopsie cutanată se observă în epidermul eczematizat celule Paget (mari, cu citoplasma clară, vacuolară, cu nuclei voluminosi, multipli nucleoli şi mitoze). Prezente în epiderm, absente în derm, nu seamănă cu cancerele spino' sau bazocelular. Prezintă caracter discheratozic (stratificarea stratului cornos cu perle cheratozice).
2) tumora, localizată frecvent central: cancer epitelial cu punct de plecare canalele galactofore, glandele sebacee şi sudoripare. Micro: numeroase mitoze atipice, monstruozități nucleare, prezintă celule Paget.
Patogenie (ipoteze):
a) discheratoza, frecvent precanceroasă, determină transformarea celulelor Malpighi în celule Paget, se pierd legăturile intercelulare (desmoliza), determinând diseminarea neoplazică.
b) boala debutează ca o tumoră a epiteliilor glandulare, leziunile cutanate fiind secundare.
Clinic:

- apare la femei între 40-60 ani, afecțiunea fiind frecvent unilaterală.
- debutează ca o eczemă cutanată, cu vegetații cornificate, evoluând spre ulcerație policiclică, pruriginoasă, NEdureroasă, cu evoluție lentă (în ani).
- cicatrizarea poate determina retracția mamelonului şi, în timp, se remarcă apariția formațiunii tumorale.
- adenopatiile axilare pot fi prezente.

Diagnosticul se stabileşte pe elementele clinice şi pe biopsia de piele şi tumoră.
Diagnosticul diferential se face cu:

- leziuni luetice (goma ulcerată)
- leziuni de lupus eritematos
- TBC
- psoriazis

Tratamentul e chirurgical:
- în etapa în care nu există adenopații axilare: mamectomie totală cu iradierea regiunii pectorale,
- dacă există adenopatii, se face mamectomie radicală şi radioterapie.

Neoplaziile intraepiteliale
Proliferările atipice ce nu depăşesc membrana bazală sunt actualmente clasificate ca neoplazii intraepiteliale ductale (DIN) sau lobulare (LIN). Ele includ hiperplaziile atipice ductale (ADH) sau lobulare (ALH), asimilate unor carcinoame in situ pe cale de constituire, precum şi carcinoamele in situ, ductale (DCIS) sau lobulare (LCIS).
Diagnosticul, deşi uneori aceste leziuni pot fi simptomatice prin patologia asociată, este exclusiv paraclinic.
Mamografia poate constata microcalcificări pulverulente nesistematizate, ecografia ductală observă proliferări epiteliale (dar nu le poate preciza tipul), RMN poate observa angiogeneza tumorală la 50% dintre carcinoamele in situ.
Un contingent semnificativ îşi datoresc diagnosticul unor biopsii „accidentale”, care explorează alte leziuni displazice vizibile imagistic.

<u>Microscopic</u> se prezintă ca proliferări ce oblitereaza ductul sau destind şi ocupă lobulul, cu celule ce prezintă anizocitoză, nuclei hipercromi inegali, cu nucleoli evidenți, cu limite imprecise, prezentând relativ frecvente mitoze şi atipii de grade variate. Histoarhitectonica este modificată în proporții variable şi cu extindere diferită (hiperplaziile atipice nu depăşesc o unitate terminală ducto-lobulară)
Evoluția se face spre dezvoltarea neoplasmului (micro)invaziv, cu risc relativ de malignizare conform încadrării în clasificarea Dupont şi Page, cuprins între 5 şi 10 x N.
Tratamentul este exclusiv chirurgical, exereza cu verificare marginilor de rezecție. Disecția axilară nu este necesară, dar urmărirea trebuie să se facă la intervale scurte.

Tumorile maligne ale sânului

Din punct de vedere al țesutului de origine, pot fi **sarcoame**, **epitelioame**.

Sarcomul mamar
Este o tumoră rară (1:100 de cancere mamare), apare în jurul vârstei de 40 ani şi are etiopatogenie necunoscută.
Anatomie patologica :
Tumoră neregulată, de mari dimensiuni, cu creştere rapidă, prezentând o capsulă de țesut alb translucid. Pe secțiune se observa insule solide, gălbui, mici chisturi cu conținut galben-verzui, delimitate de pereți cu aspect neregulat.
Microscopic : - celule alungite (sarcom fuzocelular)
- celule rotunde (sarcom rotundocelular)
* Adenosarcomul e o degenerare a liniei conjunctive a unui adenofibrom, pornind frecvent de la o tumoră Phyllodes.
Clinic :
Afecțiunea debutează lent, fiind multă vreme asimptomatică, poate determina nevralgii. Sânul e mare, boselat, cu tegumente subtiri şi dilatații venoase evidente, cu sau fără eroziuni. Consistența e neregulată, variind de la dur la fluctuent, cu aderența tegumentelor la tumoră şi retracție mamelonară. Propagându-se doar pe cale hematogenă, nu şi limfatică, nu există adenopatii axilare.
Diagnosticul se pune pe prezența tumorii circumscrise dar neregulate, de consistență variabilă, cu circulație venoasă foarte accentuată (hipervascularizația este remarcată ecografic şi prin RMN), fără adenopatii axilare, cu examen extemporaneu pozitiv.
Diagnosticul diferențial se face cu abcesul cronic şi tumora Phyllodes.
Evoluează spre metastazare hematogenă şi creştere locală.
Tratament : mamectomie totală.

Cancerul mamar
Etiopatogenie : Este rar la femeile tinere şi bărbați (1-2%).
Simplul fapt de a fi femeie plasează într-o categorie de risc, frecvența creşte în preclimax (40-49 ani) şi în postclimax (50-70 ani). La femei e prima localizare ca frecvență (1/8-1/10 dintre femei!), fiind urmat de cancerul gastric şi de col. Incidența a crescut de la 1/13 în 1970, la 1/11 în 1980 şi 1/9 în 1992. Mortalitatea prin cancer de sân este de 15%, a fost prima cauză neoplazică de deces feminin până în 1985, de când conduce cancerul pulmonar.
Deşi se descriu cancere de sân familiale şi există gene demonstrate cu risc (**BRCA 1 şi 2**), 90-95% din cancerele de sân sunt fără istoric familial. Negresele, femeile din țările occidentale şi japonezele au un risc mai mare.
Cauzele sunt necunoscute, dar există o serie de <u>factori favorizanți</u> :

- leziuni displazice (cu proliferare atipică – risc de până la 5 ori mai mare!)
- stări precanceroase (mastita cu plasmocite, Paget, carcinom in situ) – risc până la 10 ori mai mare
- tulburări hormonale (pacientele cu cancer mamar au în antecedente diferite tulburări hormonale, de fertilitate şi lactație).Terapia antiestrogenică determină involuția tumorilor primare sau secundare. Menarha precoce, menopauza tardivă, primă naştere peste 35 ani sau absentă, alăptare scurtă sau lipsa ei, terapie substitutivă prelungită a menopauzei sunt factori de risc recunoscuți

- factori genetici (există familii cu cazuri multiple de neoplazii mamare. Dacă mama a avut cancer de sân, riscul pacientei creşte de 3 ori iar dacă a fost bilateral, o rudă sub 30 de ani sau mai multe rude au prezentat cancer mamar, riscul creşte de 5 ori, apartenenţa la BRCA1sau2 creşte riscul la 85%!) şi rasiali (negrese, japoneze,...)
- factori metabolici (obezele şi diabeticele au risc crescut)
- factori alimentari (abuzul de alcool şi grăsimi)

Anatomie patologica :

Macroscopic se poate prezenta în:

1) forma nodulară: nodul dur, prost delimitat, alb-gălbui.
2) forma schirogenă: placard nodular cu o mare retracție fibroasă adiacentă.
3) forma encefaloidă: de consistență moale şi friabilă, ca a țesutului cerebral.
4) forma coloidă: tumoră moale dar cu cavități cu lichid gelatinos.

Microscopic : - epitelioame glandulare cu celule cilindrice sau cubice
- epitelioame papilare ce corespund vegetațiilor intracanaliculare
- forme alveolare reprezentate de celule poligonale aşezate în grămezi
- forme medulare cu proliferări celulare în cordoane

Toate aceste forme prezintă celule cu anizocitoză, nuclei tahicromatici şi mitoze atipice, care invadează structurile mamare normale şi le dezorganizează, fiind aprovizionate de o re-ea vasculară bogată, dar dezordonată, cu densitate mărită a celulelor endoteliale (neoangiogeneză tumorală).

Forme anatomoclinice :

Mastita carcinomatoasă afectează mai frecvent femei gravide sau care alăptează, prezintă semne ale unei inflamații acute a întregului sân, cu adenopatie, cu evoluție galopantă. Chirurgia i se adresează doar după avort şi radio/chimioterapie.

Formele acute/subacute apar în afara lactației la tinere, cu evoluție rapidă şi adenopatii.

Cancerul mamar în sarcină se intercondiționează negativ, evoluția cancerului accelerându-se cu precocitatea vârstei la care se pproduce apariția.

Cancerul chistic este o tumoră elastică cu conținut brun. Pe secțiune apar vegetații intrachistice.

Cancerul encefaloid este o tumoră moale, cu aspect de fluctuență, e frecvent la tinere, poate determina ulcerații.

Cancerul schiros reprezintă o atmosferă de proliferare conjunctiva, având mai multe forme :

- schir atrofic, la femeile în vârsta, evoluează lent, în 10-15 ani, cu retractia mamelonara, a întregului sân şi a peretelui toracic
- schir pustulos: noduli multipli subcutanati, descrişi ca noduli de permeație (diseminare intraglandulară) duri, nedureroşi. Ulcerează şi se infectează, dând un aspect supurativ. Invazia se face pe cale limfatică.
- schir în chiurasă prezintă o platoşă conjunctivă ce realizează invazia peretelui toracic, evoluând mai rapid ca celelalte forme.

Cancerul mamar la vârste avansate poate evolua lent şi predominent local.

Cancerul de sân la barbat (1-2% din cancerele mamare) diferă de cel al femeii prin evoluție şi metastazare mult mai rapide datorită dezvoltării într-un volum mamar redus.

Diagnostic

Sunt necesari 2-8 ani până când tumora devine accesibilă diagnosticului clinic. De aceea debutul e insidios şi greu de precizat în timp.

Evolutia morfologică infraclinică se face în etape

1) Monerocitomul prezintă celule neoformate, libere. Nu are corespondent clinic. Celulele migrează local sau la distanță, reprezentând sursa de progresiune, recidivă şi metastaze. Neavând legături vasculare, celula se hrăneşte prin imbibitie. Tumora e radio' şi chimiorezistentă.

2) Clona malignă constă într-o grupare de celule neoplazice de dimensiuni microscopice. Tumora nu e evidențiabilă clinic. Apar legături vasculare.

3) Tumora invazivă, în care formațiunea tumorală este elementul caracteristic clinic şi anatomic. Celulele maligne şi stroma realizează importante legături vasculare cu gazda. Este radio' şi

chimiosensibilă. Este important de precizat *rata de dublare a tumorii* (T2, care poate fi între 30-180 zile).

Examenul clinic:
În perioada de stare, pacienta prezintă de obicei un nodul nedureros, dur, imprecis delimitat, de formă neregulată, eventual consistență neomogenă.
Este posibil să fie asociate semne cutanate (rețea vasculară peritumorală, hipertermie locală, îngroşarea dermului cu imposibilitatea realizării pliului cutanat cu apariția semnului de „coajă de portocală" sau persistența acstui aspect infiltrativ, în evoluție ulcerația cutanată şi infectarea sa) sau/şi mamelonare (retracție sau ombilicare mamelonară) sau imobilizare profundă. Manevra Tilleaux evidențiază imobilizarea tumorii mamare în timpul unei contracții izotonice a pectoralului mare (în rezistență opusă adducției active a brațului).
Poate fi prezentă adenopatia axilară, care este fermă sau dură, nedureroasă, poate fi voluminoasă sau poate realiza blocuri prin aglutinarea mai multor ganglioni tumorali.
Tardiv, tumora poate depăşi granițele sânului prin treneuri dure sau noduli congestiv-cianotici duri (noduli de permeație limfatică).
Rareori se întâlnesc semnele generale de impregnare neoplazică (scădere ponderală, facies pământiu, paloare, astenie), chiar şi în stadii avansate.



Fig. 6 Cancer mamar invaziv

Ar trebui însă făcute eforturi pentru depistarea cancerelor mamare în faza lor infraclinică, în care tumora nu este încă palpabilă, prin strategii de screening imagistic (actualmente mamografic, probabil eco-RMN în viitor).
Paraclinic :
Tumora poate fi evidențiată prin :

- *Rx*: mamografie; mamografie digitalică (net mai sensibilă decât cea convențională) prezintă neregularitățile formațiunii tumorale, neomogenitatea sa, prezența de spiculi şi microcalcificări, semne de infiltrare a dermului, a plăcii areolo-mamare sau pectoralului, adenopatia axilară. Diagnosticul poate fi asistat de computer Prin analiza spetrului fractal.
- *ecografia (ductală)* poate evidenția (foarte precoce) neoplazia (arată o tumoră neregulata, hipoecogena, neomogena, cu dezvoltare verticală, cu halou ecogen şi atenuare posterioară, cu îngroşarea ligamentului Cooper corespunzător ei, hipervascularizată anarhic, necompresibilă, eventual cu infiltrare dermică sau a fasciei pectorale)
- *RMN* cu contrast relevă foarte devreme angiogeneza tumorală, însă cu o specificitate redusă (doar circa 55%).
- *biopsia* stabileste diagnosticul de certitudine

- puncția aspirativa cu ac fin: citologia, stabileste diagnosticul cu o precizie de 90%.
- biopsia excizionala cu examen extemporaneu precizează diagnosticul în proporție de 98%
- examenul la parafină oferă diagnosticul precis (100%)

- markerii tumorali *CA-15.3* sau *Ag carcinoembrionic*, *alfa-fetoproteina* (mai puțin specifici). Dar absența markerilor nu este argument împotriva neoplaziei! Au valoare prognostică dacă sunt inițial crescuți (normalizarea postterapeutică a lor e un argument al

absenței țesutului tumoral, creşterea ulterioară pune în gardă asupra recidivei sau dezvoltării metastazelor)

Stadializarea cancerului mamar (după OMS)
Clasificarea TNM (Tumora, Noduli limfatici, Metastaze)
T_{is} (tumoră în situ: descoperită anatomopatologic, fără semne clinice) (DCIS, LCIS)
T_1 (tumoră de 0-2 cm) :

- **T_{1a}** : 0-0,5 cm,
- **T_{1b}** : 0,5-1 cm,
- **T_{1c}** : 1-2 cm

T_2: 2-5 cm
T_3: 5-10 cm
T_4: peste 10 cm sau invadarea structurilor perimamare :

- **T_{4a}** fascia şi muschiul pectoral,
- **T_{4b}** cutanat + ulceratii,
- **T_{4c}** ambele infiltrari,
- **T_{4d}** = <u>mastită carcinomatoasă</u>

N_0 fără adenopatii
N_1 ganglionii de aceeaşi parte palpabili : **N_{1a}** ggl. + semne inflamatorii, **N_{1b}** ggl. fermi, cu suspiciune de meta gg.
N_2 ggl. de aceeaşi parte fixati la structurile adiacente sau între ei (aglutinati)
N_3 ggl. supraclaviculari sau contralaterali
M_0 fără metastaze
M_1 metastaze : cerebrale (**$M_{1\ br}$**), osoase (**$M_{1\ bo}$**), pulmonare (**$M_{1\ l}$**), hepatice (**$M_{1\ h}$**)
Dar într-o formulă, oricare din acesti parametri poate fi neprecizat (ex. $T1N_xM_x$).
Stadializarea cancerului (diagnostic stadial):
Stadiul **0** : T_{is} N_0 M_0
Stadiul **I** : T_1 sau T_2 cu N_0 sau N_{1a} şi M_0
Stadiul **II** : T_1 sau T_2 cu N_{1b} şi M_0
Stadiul **III** : oricare T, N_2 sau N_3 şi M_0
Stadiul **IV** : oricare T, oricare N cu M_1
Diagnosticul diferențial se face cu:

- alte tumori mamare maligne (sarcoame, limfoame primitive sau secundare)
- tumori mamare benigne (Phillodes, adenofibroame, etc)
- steatonecroza mamară
- unele forme de displazie mamară.

Evoluție şi prognostic
Evolutia poate fi:

- locală, progresivă, cu evoluție suparficială sau profundă (ulcerații, autoamputații, sângerare, infectarea necrozelor)
- regională cu diseminare în ggl. axilari, supraclaviculari, mamari interni (limfedem, nevralgii brahiale)
- **sistemică cu metastazare în creier, oase, plămân şi ficat, însoțită de sindroame paraneoplazice (tromboflebită migratorie, embolii, hipercalcemie, etc.)**

Poate recidiva local după extirpare, mai ales în cazul rezecției insuficiente (margini pozitive sau apropiate, sub 5 mm). Stadii considerate incipiente, pot avea deja micrometastaze în momentul diagnosticului.
Se afirmă că recidiva locală nu influențează supraviețuirea, iar limfadenectomia axilară are doar valoare prognostică.
Tratamentul cancerului de sân
Este complex şi stadial. Presupune combinații ale următoarelor mijloace terapeutice utilizate simultan sau secvențial:

- chirurgie de exereză (radicală, conservatoare sau oncoplastică)
- chirurgie reconstructivă

- chimioterapie
- radioterapie
- hormonoterapie
- imunoterapie

Chirurgia de exereză

Chirurgia radicală. Are drept scop îndepărtarea completă a țesutului neoplazic. Pentru aceasta, operația radicală (*mamectomia radicală Hallsted*), inițial standardul chirurgical pentru cancerul mamar, își propunea extirparea completă a sânului afectat (cu tegumente, placă areolo-mamelonară, grăsime pre' și retromamară) împreună sau în bloc cu mușchii pectorali (mare și mic), fasciile pectorală și interpectorală și țesutul celulo-limfatic al axilei.

Operații mai largi (*mamectomii supraradicale*, ca cea a lui *Urban*), extirpând și parte din peretele toracic, împreună cu ganglionii mamari interni, nu au obținut supraviețuiri superioare, care să fi justificat gradul sporit de mutilare, și au fost abandonate.

Mamectomiile radicale modificate sunt intervențiile care realizează evidarea ganglionară axilară fără a sacrifica complet musculatura pectorală. Ele obțin rezultate similare intervenției Hallsted cu prejudicii funcționale și estetice mai mici. Dintre ele folosim mai frecvent:

- mamectomia *Madden* – nu extirpă nici unul dintre pectorali
- mamectomia *Pattey* – extirpă doar micul pectoral
- operația *Trestioreanu* – extirpă micul pectoral și abordează axila printr-o breșă în marele pectoral
- operația *Chiricuță* – „himerizează” pectoralii, extirpându-i doar parțial și reconstruind un pectoral cu originea și corpul marelui și inserția micului pectoral.

Chirurgia conservatoare realizează rezecții ce păstrează (măcar parțial) sânul, cum ar fi *sectorectomiile* și *cadrantectomiile*. Se adresează sadiilor incipiente cu localizări unice (fără riscuri la tumori sub 1 cm, aplicabilă până la 2,5 cm), în care – uneori – tumora nu este decelabilă clinic. Reperajul poate fi făcut după datele ecografiei intraoperatorii sau urmând microharponul sau firul-ghid metalic înfipt în tumoră sub ghidaj mamografic imediat preoperator.



Fig. 6 Ghidare stereotaxica

O etapă importantă este orientarea piesei operatorii și examinarea extemporanee a marginilor de rezecție (ele trebuie să fie negative!). Limita de siguranță este încă un subiect de controversă, discutându-se pentru 1 până la 10 mm indemni pentru validarea exerezei.

Sunt asociate limfadenectomiilor axilare clasice sau miniinvazive (axiloscopice) sau *biopsiei ganglionului santinelă* (dacă aceasta este negativă!).

Depistarea ganglionului santinelă se poate face vizual după injectarea periareolară sau peritumorală a albastrului de izosulfan sau prin contorizare Geiger după injectarea peritumorală de radiotrasor (Tc^{99}). În situația în care ganglionul santinelă este invadat se indică limfadenectomia axilară.



Fig. 7 Aspect al chirurgiei conservatoare in cancer mamar

Acest tip de chirurgie este urmată de radioterapie.
Chirurgia oncoplastică este cea prin care se efectuează concomitent cu rezecții largi şi procedee plastice de reconstrucție parțială (rotații sau implantări de lambouri, autoplastii prin repoziționarea țesuturilor mamare).
Chirurgia paleativă este indicată uneori în stadiile avansate, pentru reducerea țesutului tumoral (creşte eficiența chimioterapiei) şi evitarea complicațiilor locale ale tumorii (sângerare, ulcerare, infectare) sau adenopatiei (compresie sau invazie vasculară).
Chirurgia reconstructivă
Reprezintă o alternativă la mijloacele „ortopedice" de corecție morfologică (sutiene speciale, diverse proteze externe: siliconice sau poliuretanice, adezive sau inserabile în sutien, pline sau de tip „scoică").
Poate fi simultană exerezei (care este preferabil efectuată cu conservarea tegumentelor, eventual chiar zonei areolo-mamelonare iradiate: *skin/nipple sparing mastectomy*) sau constituie un timp ulterior (la 6-24 luni). Reconstrucția imediată este de evitat atunci când se prevede recurgerea la chimioterapie sau radioterapie adjuvantă şi este contraindicată în mastita carcinomatoasă.
Reconstrucția se face cu:

- țesut autolog (reconstrucție cu lambou miocutanat din dreptul abdominal sau marele , lambou cutaneo-grăsos subombilical transplantat sau – pentru defectele chirurgiei conservatoare – lipo*filling* sau mici lambouri)
- implante (proteze rotunde sau „anatomice", umplute de la început sau gradual cu ser sau gel siliconic, eventual după folosirea unui „expander" pentru tegumente; defectele chirurgiei conservatoare pot fi corectate cu acid hialuronic, bioalkamid, teflon, etc)

Mamelonul poate fi reconstruit din buză, labie minoră sau din despicarea celuilalt mamelon, iar areola se reconstruieşte prin tatuaj.
***Metodele alternative* de distrugere a masei tumorale (crioablația, distrugerea prin aplicare de laser, radiofrecvență sau ultrasunete cu energii înalte) sunt în curs de evaluare, cu rezultate promițătoare**
Chimioterapia
Indicațiile sale în terapia cancerului mamar sunt:

- prevenirea diseminărilor neoplazice perioperatorii
- conversia stadială a tumorii în vederea terapiei radicale
- paleative: frânarea evoluției formelor depăşite.

Poate fi aplicată preoperator (neoadjuvantă) sau postoperator (adjuvantă), pe cale orală, iv, intraarterială, locală (pleură, peritoneu), ca monoterapie sau polichimioterapie (**AC** sau **CMF** – vezi mai jos!), în 4-6 cure de 3-5 zile, timp de 3-6 luni. Medicația uzuală constă în:

- antimetaboliți: 5-fluorouracil (**F**torafur), capecitabina (Xeloda), gemcitabina
- ciclofosfamidă (**C**itoxan),
- thio-TEPA (Girostan), azotiperită
- metotrexat (Folex, **M**exate, Amethopterin), melphalan (Levofalan, Sarcolysine)
- doxorubicină (**A**driamycin), farmorubicină, bleomicină,
- vincristyn (Oncovin)
- taxani: paclitaxel (Taxol), docetaxel (Taxotere)

Radioterapia

Indicațiile sunt curative (cazurile operate conservator, std II, III) sau paleative (std. IV).

Realizează iradierea întregulului sân şi axilei (± regiunii supraclaviculare) prin aplicarea de energie *externă* (40-60 Gy sau 4-6000 R) pe tumoră şi 30 Gy / 3000 R pe axilă, pre' sau postoperator (neoadjuvantă, respectiv adjuvantă), ca:

- roentgenterapie (azi rareori folosită)
- telecobaltoterapie
- terapie cu energii înalte (accelerator liniar)
- iradierea parțială (curieterapie interstițială, MamoSite)

Țintirea se poate face ca terapie:

- geometrică (carteziană) planificată după datele antropometrice
- conformațional-tridimensională planificată după tomografie computerizată
- conformațională cu intensitate modulată

Este posibilă şi iradierea conformațională sectorială.

Iradierea *internă (brahiterapia)* reprezintă o alternativă în terapia stadiilor incipiente (ca şi cea externă sectorială):

- brahiterapie interstițială prin implantare de ace periodic conectate la sursă
- brahiterapie intracavitară prin inserția la sfârşitul sectorectomiei, în cavitatea restantă a unui balon conectabil la sursă.

Hormonoterapia

Presupune întreruperea completă a acțiunii tisulare a estrogenilor (doar dacă tumora exprimă estrogen-receptori peste 60%!), care se realizează prin:

- blocanți de EstrogenReceptori (ER): *tamoxifen* (Nolvadex, Tamoneprim), *raloxifen* (Evista)
- inhibitori de aromatază (enzimă tisulară ce converteşte precursori în estrogeni): *anastrozol, letrozol, examestan*
- analogi de LH-RH
- castrare (ovariectomie bilaterală convențională sau laparoscopică sau pe cale radiologică prin iradiere ovariană cu reperaj ecografic)
- ± suprarenalectomie bilaterală (convențională sau laparoscopică, impune substituție cortizonică pe viață!!)
- ± hipofizectomie (chirurgicală sau prin implantare de ace de Ytriu transsfenoidal)

Se aplică în cazul tumorilor ER pozitive, la paciente până la menopauză şi 5 ani după aceasta.

Imunoterapia

Nespecifică:

- vaccinoterapie (BCG; Polidin, corynnebacterium, Cantastim)
- imunostimulante (Isorelle, Isoprinosine)
- interferoni
- citokine (interleukine 2,6, 10)

Specifică – Anticorpi monoclonali (pt anumite tipuri de cancer agresiv, metastatic):

- antireceptor HER2 – *trastuzumab* (Herceptin)
- antifactor angiogenetic VEGF – *bevacizumab* (Avastin)
- antifactor EGF şi antireceptor HER1 – *lapatinib* (Tyrverb)

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N. (red.) – **Tratat de patologie chirurgicală**, Ed. Med. Bucureşti, 2001, vol. 1, p. 1163-1212
- Jitea N., Voiculescu S. – **Chirurgia sânului, în Caiete de tehnici chirurgicale**, Angelescu N., Popa F. (red.), vol. 1, Ed. Med. Bucureşti, 2008, p. 273-290
- Morère J.F., Penault-Llorca F., Aapro M., Salmon R. – **Le cancer du sein**, Springer Verlag France, 2007
- Peltecu Gh. (sub red.) – **Tratamentul conservator al cancerului mamar incipient**, Ed. Univ. „Carol Davila” (Buc.), 2003
- Simici P. – **Semiologia bolilor chirurgicale ale glandei mamare**, în Elemente de semiologie clinică chirurgicală, Ed. Med. Bucureşti, 1983, p. 647-672

CAPITOLUL 9

TIREOPATIILE CHIRURGICALE

Şt. Neagu

TIREOPATII CHIRURGICALE

Ştefan Neagu

1. Guşa difuză şi nodulară
2. Hipertiroidiile
3. Cancerul tiroidian

Noțiuni de anatomie şi fiziologie

Tiroida este o glandă endocrină situată în regiunea cervicală anterioară, în „loja tiroidiană”, delimitată anterior de musculatura subhioidiană, posterior de coloana cervicală (C5 – C7) şi musculatura paravertebrală înaintea căreia se află, pe linia mediană, traheea şi esofagul, iar lateral pachetul vasculonervos al gâtului (a. carotidă comună, v. jugulară internă şi nervul vag) şi m. sternocleidomastoidian.

Tiroida are doi lobi: drept şi stâng uniți între ei printr-un istm pretraheal şi o prelungire cranială pe marginea superioară a istmului numită lobul piramidal sau piramida Lalouette. Este acoperită de o capsulă fibroasă subțire care aderă intim de parenchim. Este bine fixată de laringe şi trahee, în timpul deglutiției urmând mişcările conductului laringo-traheal. Pot exista tiroide accesorii, cu localizare diferită, situate într-o arie de formă triunghiulară, care are baza la mandibulă şi vârful la crosa aortei.

Vascularizația glandei este asigurată de: a. tiroidiană superioară, ramură din a. carotidă externă; a. tiroidiană inferioară, ramură din a. subclaviculară, prin trunchiul tireo-bicervico-scapular şi a. tiroidiană ima sau artera tiroidiană mediană a lui Neubauer, inconstantă şi variabilă ca origine (crosa aortei, trunchiul brahiocefalic, a. carotida comună dreaptă, a. subclaviculară sau a. mamară internă). Rețeaua vasculară tiroidiană este foarte bogată, comparabilă cu a glandei suprarenale sau a rinichiului, într-o oră trecând prin glandă un volum de sânge egal cu greutatea corpului, realizându-se un debit de irigație de 4 – 6 ml/gram de țesut şi minut (de 50 ori mai mare ca media globală). Venele realizează un plex venos peritiroidian din care se formează trei pediculi venoşi: v tiroidiană superioară, care drenează prin trunchiul tireo-lingo-facial în v. jugulară internă; v. tiroidiană mijlocie care drenează în v. jugulară internă şi v. tiroidiană inferioară, care drenează prin trunchiul tireo-bicervico-scapular în v. subclaviculară. Limfaticele drenează către ganglionii cervicali superficiali şi profunzi, uneori şi înspre ganglionii mediastinali anteriori. Inervația glandei este simpatică, fibrele nervoase provenind din ganglionii cervicali superior mijlociu şi inferior, şi parasimpatică provenind din n. vag.

Există o serie de raporturi importante pentru chirurgia glandei:

- n. laringeu extern, ram din n. laringeu superior la polul superior al glandei poate avea raport intim cu a. tiroidiană superioară (20% din cazuri)
- n. laringeu recurent (laringeu inferior) în raport cu a. tiroidiană inferioară şi glandele paratiroide, situate pe un plan posterior.

Se descriu vicii de dezvoltare a glandei: aplazia (absența congenitală a glandei este extrem de rară) şi hipoplazia care se manifestă clinic prin mixedem sau cretinism guşogen.

Histologic tiroida este formată din foliculii tiroidieni, având o structură epitelială unistratificată secretantă de hormoni tiroidieni şi celule “C” mezodermale (parafoliculare) secretante de calcitonină. Celulele tiroidiene secretă hormonii necesari metabolismului celular si fosfocalcic: Tiroxina (tetraiodotironina – T4), triiodotironina (T3) şi tirocalcitonina (hormonul hipocalcemiant antagonist al parathormonului).

Tiroida este veriga finală a axului neuro-hipofizo-tiroidian, nucleii anteriori ai hipotalamusului producând TRF (tiroid relising factor) care prin sistemul port hipofizar ajunge la hipofiza anterioară unde determină secreția de TSH (tiroid stimulator hormone) care prin feed-back negativ influențează secreția de hormoni tiroidieni.

Necesarul zilnic de iod este de 100 – 250 micrograme. Concentrația sanguină a iodului este de 5 – 8 microg/dl. 90% din cantitatea totală de iod din organism (50mg) este depozitată de tiroidă sub formă organică.

Tiroida secretă zilnic 75 – 175 microg iod sub formă hormonală. In cavitățile foliculare T3 și T4 se fixează pe o globulină formând tireoglobulina care este depozitată aici, depozitul fiind suficient pentru a menține starea de eutiroidie timp de 2 luni, fără o nouă sinteză. Normal, tiroida eliberează în circulație zilnic 80 microg hormoni tiroidieni, cu un raport T4/T3 = 10–20 / 1. In plasmă hormonii tiroidieni circula legați de proteine (globulină, albumină și prealbumină) legătura T3 cu proteinele plasmatice fiind mai slabă decât a T4, efectul periferic al T3 fiind mai rapid. Degradarea hormonilor are loc în ficat. Timpul de înjumătățire al T4 este de 4 – 11 zile, iar al T3 de 2 – 3 zile.

Explorarea clinică și paraclinică a tiroidei

Localizarea superficială face ca tiroida să fie accesibilă examinării clinice. Astfel, examinarea regiunii anterioare cervicale poate evidenția deformarea acesteia prin prezența unei mase tumorale ce proemină și care se mobilizează cu deglutiția în cazul apartenenței la tiroidă. Se apreciază aspectul tegumentului supraiacent care poate prezenta semne de inflamație în procesele inflamatorii acute sau poate fi invadat tumoral în procesele maligne tiroidiene.

Inspecția poate evidenția semne de compresiune pe vena cavă superioară (dilatația v. jugulare, edemul în pelerină) care poate fi cauzată de prezența unei guși retrosternale. Inspecția mai poate evidenția exoftalmia caracteristică hipertiroidiei.

Palparea tiroidei se face bimanual, stând în spatele bolnavului cu degetele plasate anterior de mușchii sternocleidomastoidieni. Se apreciază mobilitatea cu deglutiția, mărimea, consistența, suprafața, aspectul limitelor, mobilitatea față de planurile superficiale. Consistența dură (lemnoasa) și uniformă indică tiroidita lemnoasă sau cancerul tiroidian; gușa obișnuită, netoxică, este de consistență scăzută, moale; fluctuența indică o degenerare chistică. Durerea la palpare este semn de proces inflamator.

Auscultația regiunii cervicale anterioare poate evidenția un suflu sistolic, frecvent întâlnit în distrofiile difuze intens vascularizate. Stenoza traheală prin compresiune sau invazie tumorală poate genera dispnee, tiraj (adâncirea fosei supraclaviculare în inspir) și cornaj (zgomot caracteristic produs în respirație, în special în inspir). Se pot evidenția modificări ale vocii: voce bitonală, disfonie, afonie, datorate paraliziei corzilor vocale secundar lezării nervilor recurenți.

Lezarea simpaticului cervical poate genera sindromul Claude Bernard-Horner: mioză, exoftalmie, îngustarea fantei palpebrale.

Se palpează grupele ganglionare cervicale: laterocervical, submandibular, supraclavicular, pretraheal și prelaringian. Prezența unei adenopatii dure, uneori confluente și fixe este caracteristică unui proces malign. Uneori se palpează un ganglion dur pretraheal, numit și "nodulul delphian" care poate fi semn revelator de cancer tiroidian.

Dozarea hormonilor tiroidieni T3 și T4 în sânge arată valori normale in eutiroidie T3=100-200ng/dl, T4=1-3ng/dl. Se mai determină iodul proteic (PBI) valorile normale fiind de 4-8 microg/dl.

Iodocaptarea tiroidiana cu iod radioactiv se face cu I^{131} (cu timp de înjumătățire de 8 zile) sau I^{132} (cu timp de înjumătățire de 4 ore) – valorile normale fiind de: 10-15% la 2 ore, 25-35% la 4 ore și 45-50% la 24 ore.

Scintigrama tiroidiană este o explorare morfologică a glandei oferind informații despre: formă, mărime, structură (uniformă, nodulară), existența unor localizări ectopice sau a metastazelor iodocaptante. O creștere uniformă a radioactivității se constată în hipertiroidii și hipertrofia tiroidiană difuză, iar o fixare neomogenă apare în gușa parenchimatoasă.

Scintigrama evidențiază nodulii tiroidieni care pot fi hipercaptanți (calzi) sau hipocaptanți (reci). Nodulul cald este cel mai frecvent un adenom tiroidian toxic sau o hiperplazie glandulară și în mod excepțional un cancer tiroidian. Nodulul rece este expresia unor leziuni diverse de la adenom și chist la neoplasm tiroidian – 10-15% din nodulii reci sunt cancere tiroidiene.

Radiografia cervicală (față/profil) și tranzitul baritat cervical precizează răsunetul hipertrofiei tiroidiene pe trahee și esofag.

Echografie tiroidiană este o explorare neinvazivă care oferă date de morfologie tiroidiană, diferențiind structura chistică de cea tisulară a nodulilor reci de la scintigramă.

Pentru explorarea tiroidiană se mai pot face: tomografia computerizată și rezonanță magnetică care dau informații despre morfologia glandei și a ganglionilor limfatici regionali.

Istoricul chirurgiei tiroidei

Operații pentru gușă sunt menționate în China antică în jurul anilor 2800 î.C. și în Egiptul antic în jurul anilor 1500 î.C.

Mai târziu, Celsius (anul 30 d.C.) și Gallen (anul 200 d.C.) menționează operații pentru gușă . Prima operație reușită de extirpare a unei guși pare a fi realizată în anul 952 de Abulcasis în Spania. Rezultatele intervențiilor pe tiroidă erau dezastruoase datorită hemoragiei care se producea, mortalitatea fiind de 50% la mijlocul secolului XIX. Introducerea asepsiei în 1880 și a hemostazei prin ligaturi vasculare au făcut ca mortalitatea să scadă. Astfel, chirurgul elvețian Theodor Kocher (1841-1917) părintele chirurgiei tiroidiene, a practicat la Berna 600 tiroidectomii cu un singur deces (1898), iar în statistica lui de 5000 de tiroidectomii mortalitatea a fost de 0,1%. In 1909 a primit Premiul Nobel pentru medicină.

1. GUȘA DIFUZĂ ȘI NODULARĂ

Se numește gușă orice mărire de volum a glandei tiroide datorate unui proces hiperplazic de natură distrofică (sunt excluse procesele hiperplazice de natură tumorală).

Gușa poate fi:

- congenitală (prezentă la nou născut) sau dobândită (câștigată);
- sporadică sau endemică (numită de Prof. Milcu distrofie endemică tireopată).

Etiologie. In etiologia gușii sunt încriminați factori de mediu și individuali. Factorii de mediu care duc la apariția gușii sunt: carența de iod, care prin feed-back stimulează secreția de TSH, care duce la stimulare tiroidiană; substanțe gușogene naturale(factori gușogeni) care se găsesc în varză, fasole, mazăre, linte, soia, ape care conțin mult fluor, clor sau magneziu; medicamente cu iod, nivelul crescut al iodului scăzând secreția hormonală (efectul Wolff).

Factorii individuali sunt: vârsta, existând un vârf la pubertate, iar pentru femei și vârfuri la 20-30 ani și la menopauză; ereditatea (familii de gușați în cazul gușii sporadice) și pierderea de iod în cazul sindroamelor diareice cronice.

Patogenie. In toate cazurile există un nivel scăzut al iodului sanguin ceea ce face să crească sinteza de TSH, ducând la o hiperplazie tiroidiana pentru menținerea eutiroidiei.

Morfopatologie. Se descriu 4 tipuri structurale: gușa parenchimatoasă difuză (stadiu inițial al procesului patologic), gușa coloidă (cu depozit de coloid în foliculi), gușa nodulară (hiperplazie cu caracter nodular adenomatos cu posibilități de degenerare chistică, hialină, fibroasă sau malignă) și gușa chistică provenită din degenerescența chistică a unei guși nodulare sau confluența de macrofoliculi ai unei guși coloide.

Se mai descriu guși de origine conjunctivă (fibroase și calcificate) și guși vasculare (cu componentă vasculară importantă: anevrismale, varicoase, angiomatoase).

Simptomatologia. Este endocrină și prin compresiune pe organele vecine. Compresiunea pe trahee, esofag, vase, nervii laringei produce: dispnee, tiraj, cornaj, disfagie, disfonie. Din punct de vedere al funcției tiroidiene gușa poate evolua cu: eutiroidie, hipotiroidie (mai frecvent) și hipertiroidie (scădere ponderală, transpirație abundentă, insomnie, tahicardie, tranzit intestinal accelerat).

Greutatea glandei trebuie să depășească 40g. După mărime se clasifică în guși mici (limitate la „loja tiroidiană”), mari (depășesc limitele „lojii”) și gigante.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli ale tiroidei (tiroidita – este dureroasă și prezintă semne inflamatorii locale; hipertiroidia primară; neoplasmul tiroidian), precum și cu tumori cervicale de altă origine care pot fi: mediane (chist de canal tireoglos, tumori dermoide) sau laterale unice (chiste branhiale, neurofibroame, lipoame, fibroame, mioame, tumoră de sinus carotidian) sau multiple (adenopatii).

Evoluția. In lipsa tratamentului, în timp, gușa poate crește, involua sau stagna.

Complicații. Se descriu complicații: funcționale (hipo sau hipertiroidia); inflamatorii (strumita); hemoragice (frecvente după eforturi mari sau traumatisme, fiind hemoragii interstițiale sau intrachistice sau spontane); mecanice (compresiuni pe vase, nervi, trahee, esofag) şi degenerative (malignizarea fiind de 4 ori mai frecventă în cazul nodulilor solitari (15-20%) decât în cazul nodulilor multipli (4-5%)).

In funcție de gravitatea simptomelor se descriu 3 **forme clinice evolutive** ale guşilor: forma oligosimptomatică (gradul 1) care este cu eutiroidie; forma endocrinopată (gradul 2) care evoluează cu hipotiroidie şi forma neuropată (gradul 3) care este forma embrio-fetală şi evoluează cu cretinism endemic şi nanism tiroidian.

In afara localizării cervicale anterioare există şi alte localizări ectopice ale guşii: cervicală laterală (ganglioni cervicali cu țesut tiroidian dizembrioplazic); mediastinală (intratoracica – cea mai frecventă ectopie tiroidiana); linguala (foarte rară, la baza limbii dezvoltându-se infra, intra sau supralingual); intratraheală (foarte rară, la nivelul primelor inele traheale); esofagiană şi ovariană (teratom cu țesut tiroidian).

Tratament. Pentru guşa endemică se realizează chimioprofilaxia cu sare iodată (sare cu conținut de KI – 20%) 10g zilnic, asigurând un aport de 200 microg iod. S-a constatat o reducere importantă de cca. 50% a cazurilor de guşă după 10 ani de chimioprofilaxie.

Hormonoterapia substitutivă cu extract total de tiroidă sau preparate hormonale de sinteză (T3–T4) se face în guşile parenchimatoase recente şi în pregătirea preoperatorie a guşilor hipotiroidiene.

Soluțiile iodate (lugol 30 microg/picătură) se administrează numai în guşile difuze recente (sub 1 an de la debut). Nu se administrează în guşile coloide putând duce la creşterea lor prin acumulare de coloid. Guşile oligosimptomatice tratate hormonal regresează total sau parțial în 2/3 din cazuri. Guşile nodulare au indicație de tratament chirurgical (în special cele cu nodul unic). Guşile cu hipotiroidie impun tratament medicamentos până la normalizarea funcției tiroidiene, după care se impune tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical presupune o pregătire preoperatorie care vizează obținerea unei stări de eutiroidie (se urmăreşte normalizarea curbei somnului, a greutății şi a pulsului prin tratament cu soluție Lugol începând cu 3x3 picături/zi şi crescând cu 1 picătură/zi, tratament ce trebuie continuat şi postoperator 2-3 săptămâni pentru a preveni o eventuală criză tireotoxică postoperatorie). Tratamentul chirurgical constă în tiroidectomie subtotală (fig.1 şi 2), iar când leziunea este predominant unilaterală (mai rar) se poate practica lobectomie totală sau subtotală cu istmectomie şi conservarea lobului mai puțin afectat. Intervenția chirurgicală de urgență se practică în obstrucția acută traheală prin guşă retrosternală încarcerată în strâmtoarea toracică superioară.

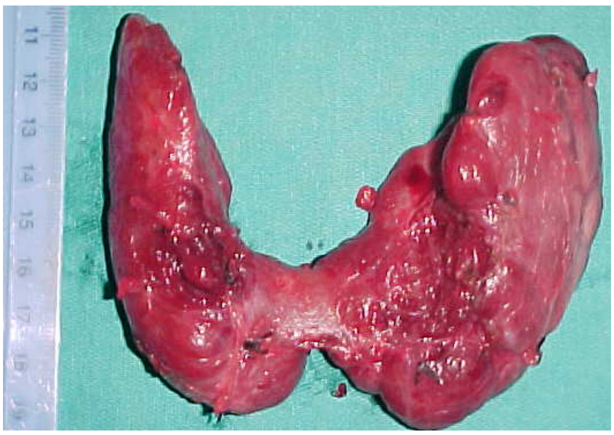


Fig.1. Tiroidectomie subtotală pentru guşă nodulară

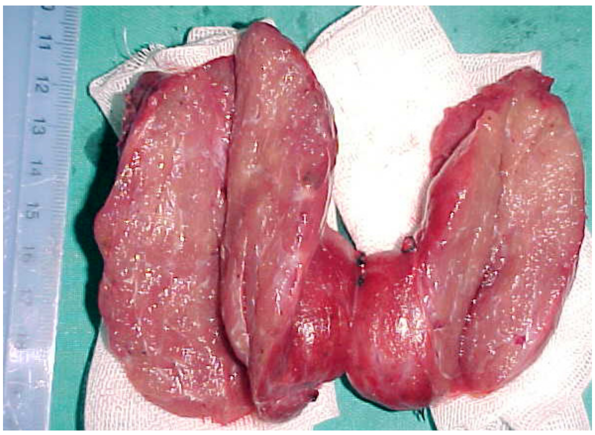


Fig 2. Piesă operatorie secționată: noduli multipli în ambii lobi tirodieni

2. HIPERTIROIDIILE

Hipertiroidia se caracterizează prin sinteza crescută de hormoni tiroidieni cu creşterea mai accentuată a fracțiunii lor libere. Poate fi consecința hiperfuncției întregii glande ca în cazul bolii GRAVES – BASEDOW (Robert James GRAVES, 1786-1853; Karl Adolf von BASEDOW, 1799-1854) sau a unei zone limitate de parenchim, ca în cazul adenomului toxic PLUMMER (Henry Stanley PLUMMER).

În boala Basedow, întreaga glandă este stimulată de o cantitate în exces de TSH. Adenomul toxic este un fragment de țesut glandular cu autonomie funcțională, care produce o cantitate excesivă de hormoni inhibând secreția de TSH care fiind redusă face ca restul parenchimului glandular tiroidian să rămână nefuncțional prin lipsa stimulării. După extirparea adenomului toxic restul glandei îşi reia funcția normală prin reluarea sintezei normale de TSH.

Excesul de hormoni tiroidieni produce tulburări metabolice pe toate liniile (proteic: catabolism accelerat cu scădere rapidă în greutate; lipidic: catabolism exagerat în special al colesterolului; glucidic: creşterea uşoară a glicemiei şi o curbă de tip diabetic a hiperglicemiei provocate prin glicogenoliză accentuată), ceea ce explică tulburările organice ce caracterizează hipertiroidia: oculare, cardio-circulatorii, digestive, ale sistemului nervos şi ale sistemului osos.

Tulburările ocular care apar în hipertiroidii constau în exoftalmia caracteristică şi care se datorează secreției unei substanțe exoftalmiante (EPS) de la nivelul centrilor nervoşi hipotalamici şi mezencefalici. Pot survenii două tipuri de exoftalmie: moderată, constând într-un sindrom palpebro-retractiv cauzat de hiperactivitatea muşchilor pleoapei şi orbitei, şi gravă, edematoasă, cauzată prin acumularea de MPZ (mucopolizaharide) hidrofile în exces şi infiltrat celular.

Istoric. În 1786 Parry semnalează hiperfuncția tiroidiană ca proces patologic. În 1800 Flajani îi schițează simptomatologia. În 1835 Robert James Graves şi în 1840 Karl Adolf von Basedow fac descrierea clasică a bolii pe care o numesc "guşă exoftalmică" care asociază 4 elemente, tetrada de la Merzeburg: hipertrofie tiroidiană (guşă), exoftalmie, tahicardie şi tremurături. În 1897 Pierre Marie individualizează guşa basedowificată, iar în 1911 Henry Stanley Plummer adenomul toxic. În 1956 Adams şi Purves descoperă LATS-ul (long acting thyroid stimulator) punând bazele teoriei autoimune a hipertiroidiilor.

Etiologie. Hipertiroidia este mai frecventă la femei, raportul femei-bărbați fiind de 4-6/1, incidența maximă fiind în perioadele de perturbări hormonale: pubertate, sarcină, climax. Alți factori determinanți sunt traumele psihice, infecțiile de focar, virozele, traume tiroidiene.

Patogenia. În patogenia hipertiroidiilor sunt incriminate două teorii:

1. Teoria neuroendocrină, cortico-diencefalico-hipofizară susținută de Ştefan Milcu, care susține evoluția în 4 stadii a hipertiroidiilor: stadiul neurotic, stadiul neuro-endocrin, stadiul de visceralizare şi stadiul de caşexie tireopată.
2. Teoria autoimună care implică producerea la nivelul țesutului limfatic a unui anticorp LATS (long acting thyroid stimulator), demonstrate în special în boala Basedow.

Anatomia patologică a hipertiroidiilor recunoaşte hipertrofia difuză a glandei şi formelor nodular unice (adenomul Plummer) sau multiple (guşa nodular hipertiroidizată). În forma difuză glanda apare de consistență fermă, este hipervascularizată şi friabilă. *Microscopic* foliculii tiroidieni sunt mici şi săraci în coloid.

Simptomatologia hipertiroidiilor se poate instala brusc, în formele acute (mai rare) sau lent, în formele cornice (mai frecvent). Se descriu un sindrom cortico-diencefalo-hipofizar (semne centrale) şi un sindrom hipertiroidian (semne periferice). În cadrul sindromului cortico-diencefalo-hipofizar se descrie: tulburări psihice (nervozitate, labilitate psihică, insomnia, agitație, diminuarea memoriei şi a performanței intelectuale), tremurături fine şi rapidă ale extremităților, exoftalmia, frecvent bilateral şi simetrică dar posibil şi unilateral sau asimetrică, realizând aşa-zisa mască tragic, fenomene neuro-vegetative: hipersudorația (palme umede), palpitații, vasoconstricție periferică, şi hipertrofia tiroidiană care reprezintă reflectarea hiperfuncției hipofizare. Uneori această hipertrofie tiroidiană, datorită hiper-

vascularizației are un caracter pulsatil, percepându-se la palpare "tril", iar la auscultație un suflu sistolic.

Sindromul hipertiroidian (semnele periferice) se manifestă cu tulburări cardiovasculare, acestea fiind semnul cel mai constant şi cel mai precoce. Se descriu tahicardia sinusală simplă, aritmia extrasistolică, fibrilația atrială, insuficiența cardiac şi în final miocardita toxica. Debitul cardiac este constant crescut. Mai survin scăderea importantă în greutate cu apetit şi sete crescute şi termofobie (nu suportă căldura), care reflectă creşterea termogenezei şi a temperaturii cutanate.

Alte semne ce se pot întâlni în hipertiroidie: semne ocular (lipsa convergenței la privirea unui obiect de aproape), hiperreflectivitate tendinoasă (în special pentru tendonul achilian), tulburări trofice tegumentare şi ale fanerelor (tegumente subțiri, umede, calde, uneori hiperpigmentare, unghii subțiri şi friabile), edem pretibial, subfebrilități vesperale, parestezii şi nevralgii diverse.

Forme clinice

Există patru forme de hipertiroidie bine individualizate: 3 forme de hipertiroidie primară şi o formă de hipertiroidie secundară. Hipertiroidiile primare sunt:

1. Hipertiroidia primară pură cu hipertrofie tiroidiană difuză în care există o creştere a TSH (tireotoxicoză)
2. Boala Basedow (guşă exoftalmică)
3. Adenomul toxic tiroidian Plummer, în care există o scădere a TSH

Hipertiroidia secundară este cea care survine în evoluția unei guşi: guşa hipertiroidizată sau basedowifiantă Pierre Marie.

În funcție de evoluție hipertiroidiile pot fi acute (mai rar) cu evoluție galopantă sau cronice (majoritatea cazurilor) cu debut insidios şi evoluție lentă, în pusee.

În funcție de simptomatologia prezentată se descriu:

- forma cu predominanța semnelor centrale, diencefalo-hipofizare care evoluează de obicei fără hipertrofie tiroidiană, dar cu exoftalmie importantă;
- forma cu ambele sindroame, central şi periferic, dar fără hipertrofie tiroidiană;
- forma cu manifestări cardiace pe prim plan, cardiotireozele, care evoluează cu tulburări de ritm cardiac şi insuficiență cardiacă;
- forma digestivă, care evoluează cu diaree cronică şi uneori sindrom dureros abdominal pseudochirurgical;
- forme particulare sunt: hipertiroidia paraneoplazică şi hipertiroidia iatrogenă sau "iod-Basedow-ul" autorilor germani, produsă prin tratarea guşilor simple cu Lugol sau supradozaj de hormoni tiroidieni.

Diagnosticul pozitiv al hipertiroidiei se pune pe prezența semnelor cardinale ale hipertiroidiei: hipertrofia tiroidiană, exoftalmia, tahicardia şi scăderea ponderală. Semnele clinice care atrag frecvent atenția spre o afecțiune tiroidiană sunt: scăderea în greutate cu apetit exagerat, tahicardia şi alte tulburări de ritm cardiac sau insuficiența cardiacă rezistentă la tratamentul cardiologic şi diareea cu etiologie neclară, rezistentă la tratament. Curba iodocaptării este tipică cu fixarea ridicată în prima oră, un maxim precoce şi o descreştere rapidă. Dozările hormonale arată o creştere a T4 la peste 11 ng/dl (normal 1-3 ng/dl) şi a iodului proteic (PBI) la 15-30 μg/dl (normal 4-8 μg/dl). Frecvent se întâlneşte o hipocolesterolemie (<150 mg-dl).

Evoluția hipertiroidiei este în general cronică, capricioasă, în pusee, cu agravarea progresivă ducând în final la decompensare cardiacă şi caşexie.

Complicațiile hipertiroidiei sunt:

1. Cardiopatia hipertiroidiană, cea mai frecventă, ducând la insuficiență cardiacă cu debit crescut şi rezistență la tratamentul tonicardiac.
2. Hepatopatia tireotoxică datorată efectului citotoxic şi tulburărilor vasculare hepatice şi glicogenolizei crescute, acestea ducând la atrofie galbenă hepatică
3. Tuberculoza pulmonară este mai frecvent întâlnită în hipertiroidie datorită stării de denutriție
4. Diabetul tiroidian
5. Malignizarea

Tratamentul hipertiroidiilor vizează 3 obiective:

1. reducerea sau neutralizarea excesului funcțional tiroidian
2. sedarea centrilor cortico-diencefalo-hipofizari
3. corectarea tulburărilor periferice

Tratamentul medical al hipertiroidiei constă în administrarea antitiroidienelor de sinteză (thiouracil, metilthiouracil, carbimazol) care asigură vindecări stabile în 20-50% din cazuri sau terapia cu soluție iodată Lugol (doze crescânde de la 3x3 picături/zi la 3x10 picături/zi).

Tratamentul radical al hipertiroidiei este cel prin care se suprimă definitiv o parte a parenchimului tiroidian. Acesta se poate realiza chirurgical (tiroidectomia subtotală) sau cu iod radioactiv (I^{131}) care realizează o iradiere internă beta. Iradierea internă produce în 20% din cazuri hipotiroidie la 1 an, acest procent crescând anual cu 2-3%.

Indicațiile absolute ale tratamentului chirurgical sunt:

- hipertiroidiile cu tiroidă malignă (obiectivată prin citologie prin aspirație cu ac fin FNAC) sau suspectă de malignizare;
- hipertiroidiile cu adenom unic sau multiplu
- hipertiroidiile cu hipertrofie tiroidiană compresivă cervical sau retrosternal
- hipertiroidiile cu visceralizare cardio-vasculară sau digestivă
- hipertiroidiile secundare (guşa hipertiroidizată)
- hipertiroidiile severe rezistente la tratament medical administrat 2-3 luni sau care recidivează frecvent după tratament medical.

Tratamentul chirurgical este contraindicat în formele centrale, cu importante tulburări diencefalo-hipofizare, în formele fără hipertrofie tiroidiană, formele la copii sub 16 ani, formele cu disfuncții pluriendocrine şi cele asociate cu boli psihice.

Pregătirea preoperatorie constă în aducerea funcției tiroidiene la un nivel de eutiroidie prin administrarea de soluții Lugol, doze crescute de la 3x3 picături/zi, cu câte 1-2 picături/zi până la 3x10 picături/zi urmărind evoluția pulsului, a somnului şi a greutății.

Intervenția chirurgicală indicată este tiroidectomia subtotală. Pregătirea preoperatorie cu realizarea stării de eutiroidie are ca scop prevenirea crizei tireotoxice postoperatorii, complicație foarte gravă care constă în sindrom febril malign şi fenomene cardiace severe cu mortalitate ridicată. Postoperator se continuă tratamentul cu Lugol cu doze descrescânde, urmând ca dispensarizarea bolnavilor să fie făcută de endocrinolog.

Mortalitatea în tiroidectomia subtotală este de 0,1-0,3%. Complicațiile tiroidectomiei subtotale sunt:

- lezarea nervilor recurenți cu pareza corzilor vocale (0,4-0,6%)
- hipoparatiroidie (0,1-3,5%)
- mixedemul (5%)
- hemoragia (0,1-2%)
- infecția plăgii (0,5-1%)

Incidența malignității este între 4 şi 17%.

3. CANCERUL TIROIDIAN

Incidența cancerului tiroidian este scăzută, acesta ocupând locul 20 în privința frecvenței între tumorile maligne, 1% din totalul cancerelor şi 2-5% din totalul afecțiunilor chirurgicale al tiroidei. Este mai frecvent la bărbați, deşi patologia tiroidiană este mai des întâlnită la femei. La tineri, orice nodul tiroidian trebuie suspectat de malignizare şi reprezintă o indicație chirurgicală fermă.

Etiopatogenie. In 80% din cazuri se dezvoltă pe o hipertrofie tiroidiană preexistentă. Hipertrofiile tiroidiene nodulare – mai ales cele cu noduli solitari netoxici – dau malignizări mai frecvent (15 – 20%) decât procesele difuze.

Există o incidență crescută a cancerului tiroidian (CT) în zonele guşogene – probabil datorită stimulării excesive a glandei de către TSH. Apariția adenoamelor şi malignizarea lor se produce adesea în condiții de carență iodată. In Irlanda şi în Insulele Hawai, care nu sunt zone guşogene, se înregistrează o incidență mare a CT. Se poate concluziona că mai sunt şi alți factori implicați.

Adenomul solitar cu evoluție îndelungată (5 – 20 de ani) poate să nu fie benign şi să reprezinte de la început un cancer cu evoluție lentă.

Rolul carcinogenetic al expunerii la radiații este probat de efectele bombardamentelor de la Hiroshima şi Nagasaki, precum şi de radiosensibilitatea crescută la vârsta tânără. Iradierea internă cu I radioactiv nu s-a demonstrat a fi carcinogenă.

Agresivitatea tumorilor maligne tiroidiene este cu atât mai mică cu cât infiltrarea limfocitară este mai mare.

Anatomie patologică. Debutul poate fi unifocal sau plurifocal. CT poate fi localizat la un lob, la nivelul istmului sau la nivelul întregii glande (faza finală).

Stadializare:

1. carcinom „in situ” cu focar unic sau multiplu;
2. carcinom intracapsular;
3. carcinom extracapsular (invazie musculară, vasculară, ganglioni cervicali) ;
4. carcinom cu metastaze la distantă.

Clasificarea histologica OMS (1974)

Uneori, histologic este greu de stabilit natura benignă sau malignă a unei hipertrofii tiroidiene. Mulți autori consideră ca semne principale de malignitate invadarea limfatică sau venoasă cu elemente tumorale şi lipsa coloidului.

Tumori:
- epiteliale;
- neepiteliale;
- diverse;
- secundare;
- neclasate.

I. Tumori epiteliale

1. Carcinomul vezicular (adenocarcinom folicular, organoid) cu structură de mici foliculi (vezicule) reprezintă 18 – 20% din tumorile maligne tiroidiene. Apare predominant între 30 si 40 de ani. Aici se încadrează adenomul malign (epiteliom vezicular încapsulat). In general este unifocal. Invadează sanguin şi mai rar limfatic (metastazele cele mai frecvente în oase şi plămâni). Poate debuta clinic prin metastaze. Survine la vârstă mai înaintată decât carcinomul papilar şi are creştere lentă, dar mai rapidă decât carcinomul papilar.

2. Carcinomul papilar (adenocarcinomul papilar) (CP) este cel mai frecvent CT (60% din totalul CT). Se întâlneşte mai frecvent la copii şi adultul tânăr (între 30 şi 40 de ani). Posibil să apară pe adenoame benigne preexistente. Aspectul predominant este dat de structuri papilare formate dintr-o rețea de țesut conjunctiv şi capilare ce susțin cordoanele celulelor epiteliale. Este frecvent plurifocal. Se propagă pe cale limfatică la ganglionii cervicali şi traheo–esofagieni şi mai rar pe cale sanguina.

Din punct de vedere al extensiei distingem:

a) CP ocult (sclerozant, încapsulat) – leziune primară minimă, nepalpabilă, adenopatia fiind primul semn (ganglioni fermi, nedureroşi); aşa – zisa „tiroida aberantă” cu structuri papilare şi veziculare: este de fapt o metastază ganglionară a unui CP ocult. Sunt CT cu evoluție benignă, curabile; b) CP intratiroidian;c) CP extratiroidian

3. Carcinom spinocelular

4. Carcinom nediferențiat (anaplazic) reprezintă 14 – 15% din CT cu frecvența maximă după 60 de ani. Cresc repede şi metastazează, fiind rapid letale. După unii autori sunt transformări de tumori bine diferențiate. Au 3 varietăți: cu celule fuziforme, cu celule gigante şi cu celule mici simulând un sarcom. Se pot întâlni focare de țesut osos sau cartilaginos. Sunt cele mai agresive CT. Propagarea este rapidă prin invazie locală, limfatică, sanguină. Durerea cervicală este frecvent întâlnită. Paralizia corzilor vocale apare în 30% din cazuri (10% pentru CP). Rezistente la orice terapie (chirurgical şi RxT)

5. Carcinomul medular (solid, cu stromă amiloidă) cu incidența de 6% între CT. Are structura amiloidă, rareori forma pseudoveziculară. Celulele sunt mici cu stroma hialină, abundentă, care dă reacție clară pentru amiloid. Creşte încet. Apare la vârstă înaintată. Are malignitate mai mare decât CP. Invadează frecvent ganglionii limfatici cervicali. Pe cale sanguina metastazează în ficat, plămâni şi alte organe. Se poate asocia uneori cu feocromocitomul şi cu adenomul paratiroidian, realizând sindromul SIPPLE.

II. Tumori neepiteliale

1.Fibrosarcomul

2. Altele

III. Tumori diverse

1. Carcinosarcomul

2. Hemangio-endoteliomul malign

3. Limfomul malign (rar) mai frecvent la persoane în vârstă, cu hipertrofie tiroidiană recentă. Este posibilă confuzia histologică cu tiroidita limfomatoasă.

4. Teratoamele

IV. Tumori secundare (carcinom metastatic al tiroidei)

Rareori tiroida este sediul unei metastaze a unui carcinom cu altă localizare (hipernefrom, cancer mamar, cancer rectal)

V. Tumori neclasate

Simptomatologie. Debutul poate fi zgomotos (anunță o evoluție rapidă) sau insidios. In faza intracapsulară cel mai frecvent este oligosimptomatic. CT poate fi descoperit pe piesa de rezecție după ablația unui „adenom" aparent benign.

Semne locale. Cel mai frecvent apare ca o formațiune tiroidiană neregulată, dură sau moale. Poate fi mobilă sau parțial fixată la structurile moi supraiacente. Pe măsura depășirii capsulei formațiunea devine imobilă şi prin aceasta deseori inextirpabilă. Se poate dezvolta continuu, dar inegal, în "pusee evolutive". Durerea spontană însoțeşte de obicei puseul evolutiv, mai mult ca o senzație de tensiune sau compresie (durerea însoțeşte mai frecvent o tiroidită şi nu un CT).

Compresiunea pe organele din jur determină:

- nervul recurent → disfonie;
- trahee → deviere, dispnee;
- v. jugulară → turgescență, cianoza fetei;
- esofag → disfagie (mai rar);
- n. vag → greață, vărsături;
- simpatic cervical → sd. Claude Bernard – Horner;
- piele → „coaja de portocală", ulcerație

Semnele generale sunt minime şi tardive.

La debut VSH poate fi crescut. Hipo- sau hiperfuncție tiroidiană moderată – relativ frecvent. Circa 16 – 20% din malignizări debutează cu hipertiroidie. Tardiv se alterează starea generală şi apare astenia.

Metastazarea se produce pe cale limfatică (în ganglionii regionali) şi pe cale sanguina (în plămân, schelet, creier, ficat, rinichi). Metastazele reproduc uneori țesutul tiroidian normal cu secreția lui fiziologică şi nu au caracter invadant, fiind adevărate adenoame tiroidiene metastatice benigne.

Metastazele osoase apar devreme, uneori ca primă manifestare a CT. In ganglionii limfatici primii afectați sunt cei jugulari, traheo–esofagieni şi prelaringieni. Apoi ganglionii supraclaviculari, mastoidieni, retrosternali (care produc compresiune mediastinală pe v. cavă superioară).

Pentru evidențierea metastazelor se poate creşte captarea iodului radioactiv (IRA) la nivelul metastazelor prin administrarea de TSH sau se stimulează secreția de TSH prin administrarea de antitiroidiene de sinteza (ATS).

Explorarea paraclinică

Examinarea radiologică (nativă şi cu substanță de contrast) dă relații despre influența asupra traheei şi a esofagului. Calcificări în aria formațiunii pledează de regulă pentru natura benignă. Carcinomul medular poate prezenta frecvent calcificări.

Laringoscopia arată relațiile cu corzile vocale.

Scintigrafia tiroidiană şi ecografia tiroidiană prezintă imagine de nodul „rece", necaptant, care poate apare şi în cazul unui adenom nefuncțional, cu hemoragie, chist sau tiroidită.

CT:
- noduli reci 61% din cazuri
- noduli calzi 10%
- zone normale 29%

Biopsia prin puncție aspirație cu ac fin nu este acceptată unanim. Poate fi fals negativă şi predispune la însămânțarea traiectului de aspirație.

Diagnosticul clinic se poate stabili şi preoperator într-un număr limitat de cazuri şi este sugerat de:
- hipertrofie tiroidiană care se accentuează rapid;
- consistența dură a glandei (este cel mai des întâlnită);
- prezența unui nodul tiroidian;
- fixarea glandei la țesuturile adiacente (semn de extensie locală);
- apariția adenopatiei laterocervicale, dură şi nedureroasă;
- uneori primele descoperite sunt metastazele la distanță;
- consecințele compresiunii de vecinătate (pareza recurențială, tulburările de deglutiție sau sindromul Claude Bernard – Horner).

Examenul intraoperator relevă semne de suspiciune de malignitate: dificultatea găsirii unui spațiu de clivaj peritiroidian; sângerare abundentă; aspectul cărnos al nodulului.

Forme clinice:
1. acute (cu evoluție rapidă, mai ales la tineri);
2. schiroase (la vârstnici);
3. latente (cu evoluție îndelungată şi cu malignitate redusă);
4. aberante (pe tiroide cu poziție ectopică, uneori cu sindroame funcționale grave – sindrom mediastinal).

Clasificare TNM

T0 – tumoră nepalpabilă (forma ocultă);

T1 – tumoră unică, limitată la glandă, mobilitate păstrată, fără deformarea glandei (forma intratiroidiană);

T2 – tumori multiple sau tumoră unică care deformează glanda, cu mobilitate păstrată;

T3 – tumoră extracapsulară, fixată sau infiltrativă (forma extratiroidiană);

N0 – fără adenopatie cervicală palpabilă;

N1 – adenopatie cervicală homolaterală mobilă;

N2 – adenopatie cervicală controlaterală sau bilaterală mobilă;

N3 – adenopatie cervicală fixă.

Stadializare (Mc Whirter)

Stadiu I	T0 – T2	N0	M0
Stadiul II	T0 – T2	N1 – N2	M0
Stadiul III	T3 sau	N3	M0
Stadiul IV	orice T	orice N	M1

Diagnosticul diferențial se face cu:

1. Tiroidita lemnoasă (Riedel) → fără adenopatie; este necesar examenul histologic.

2. Tiroidita limfomatoasă (Hashimoto) → mai frecventă la femei; se manifestă prin hipertrofie bilaterală şi mixedem; anticorpii antitiroidieni circulanți sunt prezenți.

3. Tiroidita subacută (De Quervain) → durerea cervicală este prezentă; VSH crescut; pe tiroidă apar mici noduli.

4. Hipertrofii tiroidiene calcificate sau osificate.

5. Boli de sistem cu invazia ganglionilor laterocervicali (ex. Boala Hodgkin).

Evoluție. Fără tratament supraviețuirea este între 1 şi 3 ani. Decesul survine prin asfixie sau ca o consecință a metastazelor, eroziunii carotidei sau trombozării venelor gâtului. La bărbați evoluția este mai rapidă.

Prognosticul depinde de stadiu, forma histologică, sex şi tratamentul aplicat.

Tratament

A. Profilactic. Se recomandă intervenție chirurgicală în scop de prevenire a malignizării în hipertrofiile tiroidiene multinodulare şi mai ales în cele uninodulare, indiferent de vârsta pacienților.
B. Curativ. Este un tratament complex. Tratamentul chirurgical este singurul cu caracter de radicalitate. Se asociază cu radioterapia (iod radioactiv, iradiere externa – Rx terapie, cobaltoterapie, radiumterapia) şi cu chimioterapia şi hormonoterapia. Tratamentul se adaptează stadiului clinic evolutiv şi tipului histologic.

Tratamentul chirurgical

Este indicat în toate tumorile maligne operabile. Operația radicală este tiroidectomia totală (TT) cu sau fără limfadenectomie, în funcție de stadiul clinic. Tiroidectomia totală asociată cu limfadenectomie reprezintă tiroidectomia lărgită.

Se excizează glanda în totalitate, ganglionii traheo-esofagieni, mastoidieni, grăsimea gâtului, cu sau fără muşchii sterno-cleido-mastoidieni (SCM) şi vena jugulară de partea leziunii maligne. Este posibilă şi rezecția bilaterală a venelor jugulare interne, care se practică seriat, la un interval de câteva săptămâni pentru a evita edemul capului şi al gâtului. Frecvența mare a cancerului plurifocal indică tiroidectomia totală de principiu cu limfadenectomie uni sau bilaterală.

Tiroidectomia totală duce la o creştere importantă a TSH, care face să devină funcționale eventualele metastaze ganglionare, osoase sau pulmonare, permițând astfel diagnosticul şi tratamentul lor cu iod radioactiv (iradiere internă).

Nu este unanim acceptată tiroidectomia totală datorită mortalității operatorii şi morbidității postoperatorii importante (tetanie, pareze recurențiale), prin comparație cu operația de rezecție limitată.

Noguchi consideră că majoritatea metastazelor ganglionare mici regresează sau se opresc în evoluție după extirparea tumorii primare.

Tetania permanentă este complicația cea mai gravă a tiroidectomiei totale (până la 40% dintre pacienți prezintă hipoparatiroidii după TT lărgite. Se încearcă să se conserve paratiroidele sau să se reimplanteze în SCM sau în muşchiul scalen.

Hipotiroidia postoperatorie se tratează cu extracte tiroidiene.

Tratamentul hormonal cu hormoni tiroidieni, pe lângă rolul de substituție, reprezintă un veritabil tratament al CT mai ales în CP (hormonii tiroidieni încetinesc evoluția prin blocarea secreției de TSH).

Examenul histopatologic extemporaneu este obligatoriu în toate cazurile de guşi nodulare sau diagnostic macroscopic incert. Dacă se confirmă CT, trebuie biopsiat cel puțin un ganglion traheoesofagian, chiar în lipsa unei adenopatii clinice. Nu orice adenopatie palpabilă înseamnă invazie neoplazică, după cum (54% din cazuri), fără adenopatie cervicală decelabilă clinic există metastaze neoplazice în ganglioni. Rezultatul HP extemporaneu incert impune intervenție limitată la lobectomie totală de partea leziunii. După examenul la parafină tratamentul va fi completat (eventual).

Pentru CT nediferențiat se practică TT cu limfadenectomie bilaterală (TTLB) indiferent de stadiul clinic.

Pentru CT diferențiate intervenția chirurgicală depinde de stadiul clinic:

- Stadiul I (T0–T2 ; N0 ; M0) → lobectomie totală de partea leziunii şi lobectomie subtotală de partea contralaterală;
- Stadiul II (substadiul A: T0-T2; N1; M0) → lobectomie totală şi limfadenectomie de partea afectată şi lobectomie subtotală contralaterală.
- Stadiul II (substadiul B: T0–T2 ; N2 ; M0) → TTLB
- Stadiul III (substadiul A: T0–T3; N2; M0) tumora prinde în întregime un lob sau (substadiul B: T0–T3 ; N3 ; M0) tumora prinde ambii lobi sau adenopatie bilaterala fixă.

Se practica TTLB

- Stadiul IV (orice T; orice N; M1) dacă se poate opera se practică TTLB si, ulterior, metastazele devin mai captante. Dacă este nerezecabil, se practică intervenții paleative de degajare a căilor aeriene.

Terapia complementară

1) Radioterapia externă. Părerile sunt divergente.

Tubiana recomandă:

- RxT postoperator de principiu datorită posibilelor invazii în ganglionii regionali;
- RxT postoperator de necesitate, la bolnavii cu exereze incomplete;
- RxT la pacienții inoperabili şi la cei cu metastaze neiodocaptante.

Noguchi indică chiar şi în stadiul I RxT extensivă (cobalt)

2) Iod radioactiv (IRA). Recomandat în metastaze tardive.

Doza inițială: 100 – 200mCi. Doza totală: 600 – 2000 mCi.

Iodul radioactiv este recomandat postoperator doar în cancerele diferențiate (folicular şi papilar cu componentă foliculară). Cancerele nediferențiate nu fixează IRA, care se va fixa pe țesutul tiroidian încă normal şi-l va distruge, favorizând mixedemul. In aceste tumori nefixatoare, RxT externă este singura modalitate de radioterapie. RxT externă este superioară IRA când leziunea este localizată. In cancerele generalizate IRA este superioară iradierii externe. Cele două forme de radioterapie se pot asocia, iradierea externă favorizând ulterior răspunsul la IRA.

3) Chimioterapia. Se folosesc citostatice în pregătirea preoperatorie, administrate pe cale locoregională (intraarterială). Pe cale generală, se utilizează diferite chimioterapice (adriamicina, bleomicina, 5FU, methotrexat, ciclofosfamida) cu efect pe metastazele pulmonare, osoase, ganglionare, dar niciodată pe cele hepatice. Remisiunile sunt parțiale şi de scurtă durată.

Tiroidectomia subtotală unilaterală sau bilaterală pentru o leziune considerată benignă, dar care la examenul AP s-a dovedit malignă, presupune două posibile atitudini: reintervenție de totalizare a tiroidectomiei cel puțin de partea leziunii; IRA pe țesuturile tiroidiene restante.

Recidivele locale se produc datorită resturilor de țesut neoplazic de la nivelul bonturilor tiroidiene. Un rol important îl are creşterea TSH, care apare ca o consecință a tiroidectomiei. Administrarea de hormoni tiroidieni controlează creşterea de TSH. Tratamentul chirurgical se adresează şi metastazelor ori de câte ori este posibil.

Rezultatele la distanță ale tratamentului depinde de: stadiul clinic evolutiv, forma histopatologică, metoda chirurgicală folosită, asocierea terapiei complementare (IRA, RxT extern, citostatice).

CAPITOLUL 9

TIREOPATIILE CHIRURGICALE

Şt. Neagu

Anatomia şi fiziologia esofagului

Dragoş Predescu

Esofagul, singurul element visceral ce se întinde pe trei segmente corporeale, reprezintă conductul tubular digestiv ce are ca rol intermedierea conexiunii dintre faringe şi stomac. Lungimea esofagiană este variabilă, în funcție de tipul constituțional, stadiul de dezvoltare, factori anatomici, cu o medie la adult de aproximativ 25 cm şi o grosime de 15-20 mm (vezi fig.nr.1). Limita superioară ce îl separă de hipofaringe cranial, corespunde unui plan orizontal ce trece anterior prin cartilajul cricoid iar posterior prin cea de-a VI-a vertebră cervicală. Limita inferioară se găseşte la nivelul orificiului cardiei, ce corespunde scheletal, celei de-a X-a sau de-a XI-a vertebre toracice.

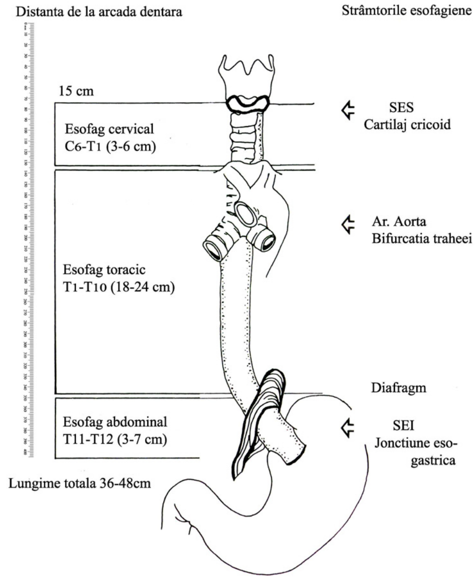


Fig.nr.1. *Schiță a traiectului esofagian (lungime, strâmtori, proiecții scheletopice)*

Traiectul descendent al esofagului de-a lungul coloanei vertebrale prezintă mai multe curburi în plan frontal cât şi sagital, cu aspect de S italic. În plan frontal, de la joncțiunea cu faringele unde este situat median, esofagul se deplasează uşor spre stânga pentru ca, începând cu apertura toracică superioară să se îndrepte spre dreapta. În dreptul celei de-a V-a vertebre toracice devine iarăşi median, trece de partea stângă a coloanei vertebrale şi, păstrând traiectul stâng, traversează hiatusul esofagian pentru a pătrunde în cavitatea abdominală.

Existența curburilor în planul frontal explică posibilitățile de abord chirurgical. Latero-devierea stângă a esofagului cervical face oportună cervicotomia stângă, în timp ce pentru segmentul toracic superior şi mediu, datorită deplasării spre dreapta este de preferat toracotomia dreaptă. "Împingerea" la stânga a esofagului toracic inferior face necesar abordul toracic stâng fie mixt, toraco-abdominal. Curburile din plan sagital urmăresc curburile coloanei. Esofagul prezintă trei îngustări stricturare succesive: superioară (cricoidiană), mijlocie (aorto-bronşică) şi inferioară (diafragmatică). Între segmentele stricturare se delimitează două porțiuni dilatate: crico-aortică şi bronho-diafragmatică (ampula epifrenică).

Anatomie descriptivă - rapoartele esofagului

Traiectul multi-etajat al esofagului obligă, d.p.d.v. topografic, la o sistematizare în funcție de regiunea străbătută şi de raporturile pe care le realizează cu organele din jur, în patru porțiuni distincte:

- *pars cervicalis* – cranială (6-8 cm), de la orizontala ce corespunde vertebrei C_6 la T_2;
- *pars thoracalis* – medie (15-18 cm), delimitată între vertebrele T_2 şi T_{10}. Crosa aortei şi v. azygos subîmpart esofagul toracic în două segmente: supraazygo-aortic şi infraazygo-aortic.;
- *diafragmatică* - transhiatală (1 cm), corespunzătoare pasajului esofagian trans-hiatal;
- *pars abdominalis* - caudală (2-3 cm) - segment intra-abdominal, până la deschiderea în stomac.

Esofagul cervical

Porțiunea esofagiană cervicală este situată profund, pe lama prevertebrală a coloanei cervicale, acoperită anterior de trahee iar antero-lateral de pachetele vasculo-nervoase principale ale gâtului. Anterior, esofagul are rapoarte cu porțiunea membranoasă a traheei fiind "conectate" prin fibre musculare şi conjunctive dense uşor de disociat, facilitând un clivaj relativ uşor între cele două organe. Descendent, esofagul se deplasează la stânga față de

trahee, formând unghiul traheo-esofagian, loc de pasaj al n. recurent stâng. Proximitatea n. laringei recurenți fac deosebit de important acest raport în practica chirurgicală esofagiană. Lezarea uni- sau bi-laterală a acestora are drept consecință paralizia corzilor vocale, cu dispnee şi disfonie secundare. Recurentul drept se angajează printre ramurile de diviziune ale arterei tiroidiene inferioare, trecând la o distanță de cca 5-15 mm de marginea dreaptă a esofagului.

Recurentul stâng trece, de regulă, prin înapoia ramurilor de diviziune ale arterei tiroidiene inferioare, în țesutul celular latero-traheal. Drept consecință, pentru a evita interesarea lezională recurențială, disecția marginii stângi esofagiene va trebui să se facă păstrând permanent contactul cu musculara. Antero-lateral în porțiunea sa distală, pe marginea stângă, are un raport important cu canalul toracic înainte de vărsarea în confluentul jugulo-subclavicular stâng Pirogoff. Canalul toracic poate fi lezat în disecțiile extinse spre mediastin.

Esofagul toracic

Rapoartele esofagului toracic cu cele două crose vasculare (v.azygos şi a. aortă) delimitează două segmente anatomice.

Supraazigo-aortic prezența esofagului într-un spațiu mediastinal celulo-grăsos uşor clivabil, explică posibilitatea rezecției esofagiene chiar şi în tumorile avansate. Spațiul retroesofagian toracic se continua cranial şi caudal cu cel cervical respectiv spațiului retrovisceral Henckel. Postero-lateral, are raporturi cu ductul toracic (element satelit) precum şi cu a. intercostale drepte. Ori de câte ori este necesar, canalul toracic poate fi ligaturat fără inconveniente.

Rapoartele laterale constituie elementele ce dictează calea de abord. Atât de o parte cât şi de cealaltă, are rapoarte cu pleura mediastinală. Crosa v. azygos se angajează spre anterior, pentru a se vărsa în v. cavă inferioară, încrucişând cantul drept al esofagului. Pentru a avea un acces facil esofagian şi a nu interesa lezional crosa venei azygos, acesta poate fi ligaturată. De partea stângă, esofagul se află proiectat în aria triunghiului lui Poirier. Deşi descrucişarea aortei de esofag este relativ facilă în condiții normale, aceasta poate fi extrem de dificilă în cazul invaziei neoplazice. Consecința este abordul toracic drept pentru intervențiile esofagiene supero- şi medio-toracice respectiv de partea stângă pentru cele distale.

Porțiunea interazygo-aortică a esofagului toracic este un segment recunoscut de unii anatomişti, corespunzând esofagului dintre crosa v. azygos şi cea a arcului aortic. Deoarece la adult arcul venei azygos este întotdeauna situat la un nivel inferior față de arcul aortei, abordul esofagului pentru o rezecție totală se face mult mai uşor prin toracotomie dreaptă decât stângă, cu atât mai mult cu cât arcul aortei împinge această porțiune a esofagului mult spre dreapta. Raportul intim al esofagului la acest nivel cu bronhia principală stângă favorizează producerea fistulelor eso-bronşice în neoplasmele esofagiene mediotoracice.

Infra-azygo-aortic esofagul toracic dispune de întreg spațiul cuprins între pericard şi planul dorsal al compartimentului posterior denumit şi spațiul Truesdale.

O serie de caracteristici anatomice ale esofagului trebuie să fie în atenția medicului practician. În primul rând prezența unei „mobilități" esofagiene, consecință a unui țesut conjunctiv lax ce solidarizează elementele mediastinale, permițând cu o relativă uşurință disecția atât pe cale deschisă dar mai ales în „orb", cum ar fi în esofagectomia abdomino-cervicală transhiatală (Sloan-Orringer), fără toracotomie, fie în stripping-ul esofagian. În acest țesut de conectivitate mediastinală nu sunt descrise elemente neuro-vasculare şi nici structuri fibroase care să ancoreze esofagul la atmosfera adiacentă într-o manieră rigidă.

Desigur că sunt şi contraindicații ale esofagectomiei oarbe, cum ar fi invazia tumorală periesofagiană. O a doua caracteristică anatomică cu impact clinic este posibilitatea de propagare a unei surse septice, de la un compartiment la altul. Leziunile esofagiene anterioare se pot propaga caudal, pe calea pre-traheală, până la nivel pericardic. Existența spațiului retro-esofagian - pre-vertebral are însă un impact clinic mult mai important. Manipularea intempestivă a instrumentarului (ORL, endoscopic) poate produce leziuni iatrogene ale peretelui hipofaringian, de regulă posterioare.

Lipsa unei bariere anatomice permite diseminarea descendentă, pe această cale, spre mediastin. Prin acelaşi mecanism, orice injurie fistulară a esofagului toracic (iatrogenă, ruptură spontană – sindrom Boerhaave) fie prin suintarea anastomotică la o sutură eso-digestivă mediastinală determină o propagare cranio-caudală supurativă, însoțită de sepsis sever şi rapid. D.p.d.v. chirurgical şi din considerente anatomice, abordul direct al esofagului toracic în vederea esofagectomiei este indicat prin toracotomie în spațiul intercostal V sau VI. De regulă, timpul de mobilizare esofagiană debutează prin secțiunea venei ayzgos. În timpul mixt cervico-toracic superior, proximitatea porțiunii membranoase a traheei precum şi lipsa unei eventuale structuri în spațiul eso-traheal obligă la identificarea unui plan corect de disecție între cele două elemente anatomice. Unele entități patologice ce antrenează fenomene de scleroză şi inflamație peri-esofagiană, existența unor tumori invazive, prezență rară dar posibilă a unor ataşuri fibro-conjunctive predispun la interesarea chirurgicală a traheei membranoase. Un alt element ce poate fi lezat

chirurgical, datorită plasării sale juxta-esofagiene, este ductul toracic. Identificarea intraoperatorie a leziunii obligă la ligatură, fără inconveniente majore. Nerecunoaşterea în sală a leziunii ductale se soldează în postoperator cu un chilotorax abundent, antrenând secundar sepsisul şi obligând grabnic la reintervenție.

Esofagul abdominal şi joncțional

Ultimul segment al esofagului este considerat element de graniță toraco-abdominal. Lungimea sa este de aprox. 6-7 cm dar este dependentă de respirație precum şi de deglutiție. Sunt descrise patru segmente, corespunzătoare unei împărțiri anatomice:
- epifrenic (suprahiatal, supradiafragmatic);
- epicardial (intrahiatal);
- antrul cardiac (abdominal);
- joncțiunea eso-cardio-tuberozitară.

Segmentul superior epifrenic (suprahiatal). Termenul a fost consacrat de radiologi pentru dilatația esofagiană suprahiatală, ulterior fiind inventați o serie de termeni care descriu acelaşi fenomen: bulb esofagian, ampula esofagiană, "clopoțelul" epifrenic, etc.

Concret, segmentul cuprinde ultimii 4-5 cm din esofagul toracic, fiind situat între două zone mai înguste - superioară, (strâmtoarea superioară von Hacker) şi inferioară, la nivelul hiatusului esofagian (strâmtoarea inferioară von Hacker). *Segmentul intrahiatal* (epicardia – cardia superior) corespunde porțiunii esofagiene ce străbate apertura diafragmatică cu acelaşi nume, fiind formată în principal de elementele pilierului drept. Esofagul este ataşat la elementele hiatale şi datorită traiectului oblic de la acest nivel contribuie împreună la efectul antireflux (element sfincterian extrinsec al SEI).

Segmentul inferior corespunde porțiunii sale eso-gastrice. La acest nivel esofagul suferă o inflexiune pe o distanță de 2-3 cm şi se deschide la nivelul cardiei (cardia propriu-zisă sau cardia inferior), pe peretele postero-medial al fornixului, în vecinătatea porțiunii verticale a micii curburi. Importanța cardiei este dată de rolul de sfincter ce permite trecerea bolului alimentar dinspre esofag spre stomac, împiedicând însă refluxul gastro-esofagian.

Conceptual, noțiunea de joncțiune eso-gastrică este asimilată de o manieră diferită. Pentru anatomist, joncțiunea corespunde locului unde se realizează „trecerea de la un tub, esofagul, la o pungă, stomacul" (Gahagan). Endoscopistul o defineşte ca trecerea de la mucoasa epitelială scuamoasă de tip malpighian la cea de tip cilindric ("linia Z"). Chirurgul consideră zona joncțională corespunzătoare locului de inflexiune a peritoneului de pe esofag pe stomac. Radiologic, segmentul terminal apare ca un defileu tubular, îngustat, cuprins între ampula epifrenică şi cardie. Radiologul este singurul care poate corela în mod direct zona aparent joncțională cu activitatea funcțională de la acest nivel. Acesta consideră joncțiunea ca fiind la nivelul unei linii imaginare ce porneşte de la vârful unghiului His până la mijlocul mucoasei joncționale de pe mica curbură, unde pliurile longitudinale esofagiene se transformă în pliuri transversale.

În ciuda acestei segmentări, dpdv funcțional această porțiune se comportă unitar, similar unui sfincter (echivalentă SEI sau LES – lower esophageal sphincter). Întrucât numeroase studii nu au putut să pună în evidență o structură musculară cu proprietăți sfincteriene, ci doar o zonă cu presiune endo-lumenală crescută, termenul structural care s-a impus a fost cel de "high presure zone" (HPZ). În intervalul de timp dintre mese, valoarea presională medie în esofagul distal este de 29 mmHg (± 2 mmHg) iar cea intra-gastrică de 6,4 mmHg (± 1mmHg). Gradientul presional existent asigură principalul rol atribuit acestei entități anatomo-funcționale şi anume, de barieră anti-reflux. Componenta esențială, "mecanism intrinsec", este musculatura esofagului distal intricată cu elementele musculare ale stomacului proximal. Studiile de eco-manometrie comparată au arătat că grosimea stratului muscular are variabilitate individuală, oricum mai gros decât al esofagului adiacent, fiind direct proporțională cu presiunea endo-esofagiană. Integrarea computerizată a acestor date a permis obținerea unei proiectări tridimensionale a regiunii distale esofagiene, care are avantajul, spre deosebire de manometria esofagiană simplă, în a identifica "defectele" barierei musculare (vezi fig.nr.2). Consecința este aceea a identificării într-o fază precoce a pacienților cu risc de a dezvolta complicații prin injurie mucosală, de a aplica un tratament cât mai de timpuriu, împiedicând astfel afectarea ireversibilă a mecanismului sfincterian şi aşa labil. Cel de-al doilea element implicat în bariera anti-reflux, "mecanism extrinsec", corespunde pilierilor diafragmatici, de regulă cel drept (sfincter diafragmatic). Contracția, în maniera unui lasou, a fasciculelor musculare din jurul hiatusului esofagian, transformă orificiul acestuia, mai larg şi mai complezent, într-un defileu îngust cu efect de sfincter, care dublează pe cel gastro-esofagian. Dispunerea circulară în jurul esofagului precum şi starea de contracție permanentă asigură creşterea presională în condițiile mişcărilor respiratorii diafragmatice (inspir).

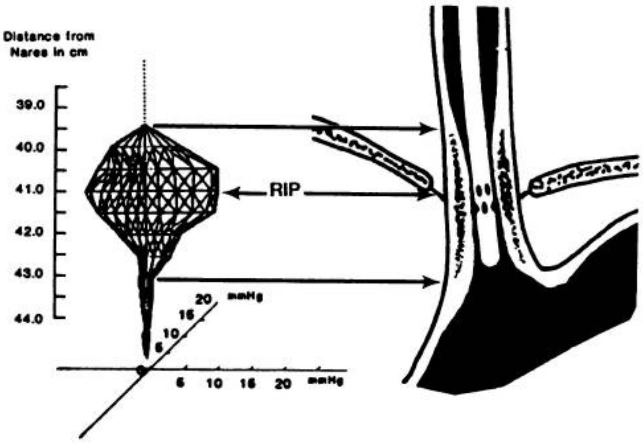


Fig.nr.2. *Evaluare eso-manometrică cu proiecția tridimensională a SEI*

De asemenea, apar contracții ale pilierului ca răspuns la hiper-presiunea abdominală fie, din contră, relaxare la deglutiție sau distensia esofagiană. La realizarea rolului de barieră anti-reflux concură şi alte elemente fizice şi anatomice:

- deschiderea esofagului în stomac se face oblic iar între acesta şi esofag se delimitează incizura cardiacă a lui His ce are rol de valvă (valva Gubaroff);
- fibrele musculare oblice ale stomacului dau naştere unui fascicul foarte important numit „bandeleta Helvetius", ce se sprijină pe incizura eso-gastrică.;
- aparatul ligamentar peri-joncțional format din ligamentul freno-esofagian (Leimer-Bertelli), mezo-esofagian şi freno-gastric:

o membrana Leimer-Bertelli (lig. freno-esofagian) este o formațiune fibro-elastică ce ancorează esofagul la marginile hiatusului esofagian.;

o mezo-esofagul abdominal, vestigiu al mezo-esofagului primitiv, are rol de fixare al esofagului caudal şi al cardiei la abdomenul posterior;

o ligamentul gastro-frenic este rezultatul reflexiei peritoneale de pe fața posterioară a fornixului, pe diafragmă, asigurând fixarea stomacului la diafragmă şi la peretele abdominal posterior cu prezervarea angulației unghiului His.

Date histologice

Structural, esofagul are patru tunici (vezi fig.nr.3).

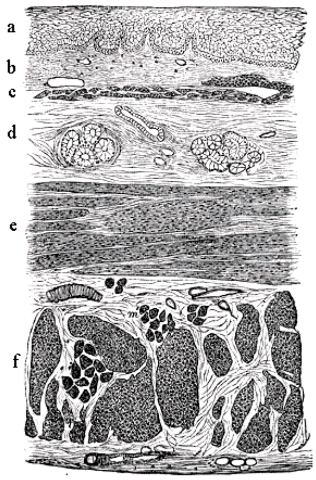


Fig.nr.3. *Aspect histologic al structurilor parietale esofagiene*
Mucoasa: a) epiteliu de acoperire, b)lamina propria, c) muscularis mucosae
Submucoasa: rețea vasculo-limfatică şi glande (d)
Musculară: straturi concentrice longitudinale şi circulare (e)
Adventice (f)

Tunica externă (adventice - Montiero) este conjunctivă, formată din fibre de colagen în general longitudinale amestecate cu insule de țesut adipos şi elemente vasculo-nervoase. Un rol al acesteia este şi cel de delimitare față de organele vecine, permițând mobilizarea esofagului în timpul deglutiției şi ajutând chirurgul în exereză.

Tunica musculară, de grosime variabilă (0,5-2mm), este compusă din două straturi (extern longitudinal, intern circular) care au ca rol menținerea lumenului esofagian şi asigurarea funcției propulsive. Cu cca 3 cm înainte de joncțiunea cu stomacul creşte numărul fibrelor musculare, cu îngroşarea progresivă a peretelui esofagian. Ambele straturi musculare sunt compuse în jumătatea superioară a esofagului de fibre striate, în timp ce inferior acestea sunt înlocuite de fibre netede. Contracția muscularei determină pe submucoasă şi mucoasă pliuri esofagiene caracteristice.

Tunica submucoasă este formată din țesut celular bogat în fibre elastice şi de colagen, bogat în vase de sânge, nervi, glande mucoase profunde şi vase limfatice în drumul lor către colectorii de drenaj. Laxitatea submucoasei permite mucoasei să gliseze cu uşurință pe structurile subiacente.

Tunică mucoasă este constituită, dinspre suprafață spre profund, din patru straturi suprapuse: epiteliul de acoperire, membrana bazală, lamina propria, muscularis mucosae. Suprafața mucosală este acoperită în cea mai mare parte din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat iar distal, corespunzând zonei de tranziție de la nivelul liniei Z, se face trecerea către epiteliu cilindric unistratificat, de tip digestiv. În lamina propria, printre fibrele de colagen lax, se identifică foliculi, canale limfatice, glande mucoase. Muscularis mucosae separă mucoasa de submucoasă.

Caracterul dual al epiteliului din porțiunea terminală a esofagului duce la o serie de consecințe evolutiv-patologice dar şi terapeutice. Epiteliul mucoasei fiind de tip malpighian face ca tumorile maligne derivate acestuia să fie carcinoame epidermoide. Prezența refluxului gastro-esofagian, poate induce apariția de zone de metaplazie de tip gastric sau intestinal (esofag Barrett) care, evolutiv, creează premisele dezvoltării în aceste zone a malignității (adenocarcinom). Lipsa seroasei favorizează, în primul rând, extinderea rapidă prin contiguitate a unui cancer esofagian la organele de vecinătate. Secundar, absența seroasei face ca rezistența la sutură a peretelui esofagian să fie redusă şi deci, să existe un grad mai mare de dehiscențe anastomotice.

Vascularizația esofagului

Arterele esofagului

Comparativ cu vascularizația altor viscere, irigația esofagului este săracă. Irigația esofagului variază în funcție de segmentul său cervical, toracic sau abdominal. Pentru ***segmentul cervical*** ramurile vasculare implicate sunt a. tiroidiană inferioară, mai rar de a. tiroidiană superioară, tiroidiană ima, subclaviculară dreaptă sau stângă, carotidă comună. Pentru ***esofagul toracic*** superior (porțiunea supraazygo-aortică) principala arteră hrănitoare este cea tiroidiană inferioară. Arterele care irigă treimea mijlocie a esofagului provin, cel mai frecvent, din a. bronşică stângă anterioară şi din a. bronşică dreaptă posterioară.

Segmentele pre- şi infraazygo-aortic esofagian sunt irigate de două tipuri de artere: unele cu origine direct din aortă („artere esofagiene lungi") şi altele care provin din arterele intercostale posterioare („artere esofagiene scurte"). Arterele esofagiene scurte, irigă în special treimea inferioară a esofagului. În general, în această porțiune arterele sunt puține la număr şi au calibru mic, ceea ce explică sângerarea redusă din timpul esofagectomiilor prin stripping. În porțiunea suprafrenică a esofagului, studiile angiografice au permis identificarea unei zone paucivasculare de aproximativ 2-3 cm, ce poate fi considerată ca „zonă critică". Aceasta ar putea fi explicația ratei fistulare crescute după anastomoze la acest nivel în rezecțiile segmentului terminal al esofagului. La nivelul ***esofagului abdominal***, rolul principal în vascularizație revine a. gastrice stângi din care se desprind cca 11 colaterale de calibru mic.

Circulația venoasă

Circulația venoasă a esofagului nu este superpozabilă cu cea arterială. Sunt descrise două plexuri venoase responsabile pentru drenaj: intraparietal (intrinsec) şi extraparietal (extrinsec, peri-esofagian).

Plexul venos intrinsec cunoaşte existența unei rețele subepiteliale, submucoase şi musculare. Rețeaua sub-epitelială are vase ordonate longitudinal, pe întreaga lungime esofagiană şi primeşte sângele din capilarele adiacente de unde drenează în plexul submucos. Cel mai important rol este atribuit rețelei venoase intraparietale submucoase, atât prin valoarea cantitativă a capacității sale de drenare cât, mai ales, prin rolul său specific funcțional.

Plexul venos periesofagian drenează sângele într-o manieră duală şi anume, cele două treimi superioare ale esofagului în venele sistemice, iar treimea inferioară în sistemul portal. Segmentul plexal periesofagian ***cervical*** drenează către v. tiroidiene inferioare iar de la segmentul ***toracic,*** prin v. azygos şi hemiazygos, pe calea trunchiul venos brahiocefalic drept respectiv stâng, spre cava superioară. Plexul periesofagian din porțiunea ***abdominală*** a

esofagului realizează conexiuni largi cu v. gastrică stângă ce se varsă direct în v. portă iar prin v. gastrice scurte, pe calea rețelei venoase retroperitoneale, drenează în sistemul cav inferior.
Drept urmare a acestei particularități de drenaj venos, colectorii venoşi dispun astfel în stări obstructive vasculare de posibilitatea de by-pass în sistemul cav superior, prin complexul azygos şi hemiazygos, fie în sistemul portal prin vv. gastrică stângă şi scurte şi în sistemul v. cave inferioare prin vv. frenice inferioare. Componenta venoasă submucoasă (sistemul în „palisadă" Carvalho) a esofagului este elementul central de conectare inter-plexală şi de aceea participă la toate perturbările circulației venoase esofagiene; drept urmare a realizării de şunturi de către plexul venos extern în condiții de hipertensiune portală, vor apărea din plexul intern varice esofagiene.

Drenajul limfatic

Complexul limfatic esofagian cuprinde sistemul ductal şi limfo-nodulii. Ductele îşi au originea din capilare limfatice care emerg din plexurile existente în mucoasă (lamina propria), submucoasă, musculară şi adventice. Prin structurile canalare de transport sunt vehiculate fluide, material coloid şi celular, microorganisme, care sunt descărcate în colectoare limfatice ductale din ce în ce mai mari. Direcția curentului limfatic intra-ductal este menținută de un sistem valvular semilunar. De-a lungul ductelor sunt poziționați limfonoduli care filtrează şi alimentează constant curentul limfatic. Din cauza "bogăției" rețelei limfatice, apar căi de diseminare malignă multi-direcțională. Actual este acceptată existența a două curente limfatice: ascendent, pentru 2/3 superioare şi respectiv descendent pentru 1/3 inferioară.

Ulterior, limfaticele parietale se continuă superior şi inferior cu cele ale organelor vecine, respectiv faringe şi stomac. Colectorii limfatici ai esofagului variază în funcție de segmentul considerat: - cervical, supraazygo-aortic, interazygo-aortic, subazygo-aortic şi abdominal. În ceea ce priveşte colectorii limfatici majori este consacrat drenajul spre ductul toracic pentru esofagul de deasupra bifurcației traheale în timp ce pentru esofagul distal de bifurcație, acesta ia calea cisternei chyli, via limfo-nodulii din mediastinul inferior, celiaci şi gastrici stângi. Zona bifurcației traheale are un drenaj ambivalent.

Fluxul limfatic poate să se inverseze în anumite condiții patologice (invazie tumorală), explicând diseminarea uneori atipică. Ganglionii limfatici în care drenează aceşti colectori sunt foarte numeroşi şi sunt grupați după relațiile lor cu organele adiacente. Cea mai sistematizată şi acceptată clasificare a grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului, este cea elaborată de Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED), fiind prezentată pe larg în capitolul patologiei neoplazice a esofagului.

Câteva considerații clinico-chirurgicale sunt necesare. Lipsa limfaticelor în structura mucosală superficială comparativ cu bogăția plexurilor din submucoasă explică de ce extinderea malignității apare de regulă în cazul interesării submucoasei. Există şi reversul unor leziuni maligne mucoase de mici dimensiuni, care se pot acompania de extensie tumorală pe "dedesupt", la distanță de sediul inițial, cu păstrarea intactă a mucoasei supraiacente zonei de invazie secundară. Celulele maligne migrate în curentul limfatic, odată trecute de "sfincterul" tunicii musculare pot să intereseze limfo-noduli aflați la distanțe apreciabile de sediul tumoral. Toți aceşti factori au drept consecință rata ridicată de recurență postoperatorie, fie pe linia de rezecție fie pe esofag, la distanță de sediu tumoral dar şi prin apariția de metastaze ganglionare dincolo de sediul de excizie chirurgical. Cu alte cuvinte, lipsa invaziei pe linia de secțiune nu garantează o rezecție chirurgicală de tip radical.

Inervația esofagului

La nivelul esofagului sunt implicate două elemente nervoase distincte ce asigură inervația viscerală: extrinsecă şi intrinsecă.

Inervația extrinsecă are un caracter mixt, vegetativă şi somatică. Componenta vegetativă reuneşte cele două sisteme antagonice, fiind asigurată de vag (parasimpatic) şi filete nervoase simpatice cu originea în lanțul latero-spinal. Ramurile vagale esofagiene au efect secreto-motor glandular şi de accelerare a activității musculare. Inervația simpatică îşi are originea în coarnele laterale ale măduvei spinării cervico-toracice, de unde se desprind fibrele pre-ganglionare ce ajung în ganglionii simpatici laterali unde fac sinapsă cu fibrele simpatice postganglionare.

Componenta simpatică este responsabilă de contracția sfincteriană, relaxare musculară, creşterea secreției glandulare şi vasoconstricție.
Componenta somatică are origine cerebro-spinală, fiind reprezentată de n. laringei recurenți care asigură inervația musculaturii striate a esofagului. În regiunea cervicală şi supraazygo-aortică, esofagul primeşte fibre de inervație din partea n. laringeu recurent şi din partea n. vag. Zona joncțională faringo-esofagiană primeşte şi ramuri de la perechea a IX-a şi a XI-a a nervilor cranieni.

Inervația intrinsecă îşi are originea din ramurile plexului periesofagian (simpatic şi parasimpatic) care străbat tunicile esofagiene împreună cu vasele sangvine. Acestea sunt alcătuite din fibre nervoase subțiri împreună cu structuri nervoase ganglionare. Condensarea ganglionară dintre straturile musculare longitudinale şi cele

circulare formează plexul mienteric Auerbach în timp ce organizarea din *tela submucosa* formează plexul submucos Meissner. Rolul celor două plexuri este diferit. Astfel, plexul mienteric Auerbach este răspunzător de contracția tunicii musculare în timp ce plexul submucos Meissner de peristaltica muscularei mucosale şi de activitatea secretorie

Activitatea miogenă este întărită de existența sistemului nervos intrinsec care asigura o activitate musculară autonomă. Sistemul nervos extrinsec nu este indispensabil activității contractile, dar are un rol modular pe lângă influența diverselor secreții hormonale. O serie de observații au arătat că în cazul tulburărilor de motilitate, cum ar fi anomaliile contractile esofagiene întâlnite la pacienții vârstnici, au ca factor etiologic reducerea celulelor ganglionare din peretele esofagian şi denervarea parțială, în acest caz de origine senilă. De asemenea, neuropatiile din diversele stări patologice sunt asociate cu dispariția celulelor ganglionare mienterice cu pierderea coordonării motricității esofagiene.

Alte studii au arătat rolul important jucat de controlul nervos asupra activității motorii în a asigura clearance-ul esofagian. Se sugerează astfel, rolul esențial al componentei nervoase în majoritatea stărilor patologice ce asociază tulburări de motilitate.

Date şi elemente de fiziologie esofagiană

Rolul esențial al esofagului în digestie este acela de a asigura tranzitul bolului alimentar din oro-faringe la stomac iar printr-o serie de mecanisme anatomo-funcționale să prevină apariția refluxul gastro-esofagian. Tranzitul esofagian este consecința contracției musculare asociată cu efectul gravitațional. Ambele mecanisme sunt influențate de tipul bolului alimentar şi de poziția individului.

Apariția ingestiei cu propulsia bolului din cavitatea bucală spre orofaringe determină o undă de contracție inițială numită contracție peristaltică primară care începe de la faringe şi se termină la nivelul cardiei, propulsând bolul alimentar descendent, spre stomac. În faza orofaringiană a deglutiției bolusul este împins descendent de contracția limbii prin mişcări voluntare, iar faringele se contractă. Pentru a nu pătrunde alimente spre căile aeriene, concomitent glota şi nazofaringele sunt închise.

Rezultatul va fi o presiune crescută faringiană cu diminuarea tonicității SES (sfincter esofagian superior), creându-se astfel posibilitatea pătrunderii alimentelor în esofagul superior. Pasajul bolului în esofagul superior determină relaxarea musculaturii faringiene şi, pentru a împiedica refluxul, creşte tonusul SES. Odată pătruns în esofag, bolusul este propulsat involuntar către stomac, apoi o nouă contracție progresivă, circulară, este inițiată în esofagul superior. Datorită activității contractile propulsive din timpul esofagian al deglutiției, esofagul se scurtează cu aproximativ 10%. În anumite cazuri, cum ar fi prezența refluxului gastro-esofagian (iritanți chimici, mecanici) pot apare unde peristaltice specifice de tip secundar ce nu sunt induse de deglutiție, fiind consecința distensiei esofagului.

Aceste unde se produc numai în esofag deşi iau naştere la nivelul stomacului şi sunt mediate de centrul deglutiției. Undele peristaltice secundare intervin în asigurarea clearance-ului esofagian, prevenind leziunile induse de reflux gastro-esofagian.. Unele patologii în care se produce o "deconectare" a centrului deglutiției de efectorul muscular esofagian (de regulă afecțiuni neurologice) apare un mecanism intramural de rezervă (autonom) care preia controlul asupra contracției muşchiului neted esofagian şi determină unda peristaltică terțiară. Aceste unde survin independent de deglutiție, sunt necoordonate sau simultane la nivelul esofagului şi nu trebuie confundate cu contracțiile secundare.

Componenta musculară esofagiană, în special cea de tip circular din SES şi SEI, exercită şi un al doilea rol, extrem de complex şi anume de factor anti-reflux. Ambele regiuni se comportă similar unui sfincter, prevenind refluxul datorită existenței unui tonus bazal prin contracție musculară, a cărui determinare manometrică arată o presiune ridicată. În condiții de repaus, esofagul este "închis" prin mecanisme sfincteriene cu caracter funcțional. În cazul SES tonusul este de 10-13 mmHg, împiedicând pătrunderea aerului în esofag în timpul respirației. În ceea ce priveşte SEI, acesta menține un tonus bazal ce determină o presiune intra-lumenală de 18-30 mm Hg, tonus care este inhibat de unda persistaltică primară permițând astfel trecerea alimentelor ingerate în stomac.

De regulă, după deglutiție apare o relaxare completă a SEI de cca 5-10 sec., urmată de o contracție de 7-10 sec. Refluxului gastro-esofagian i se opune complexul anatomo-funcțional eso-cardio-tuberozitar iar dacă totuşi acesta se produce, apare o undă de contracție secundară care va propulsa materialul refluat în stomac. Controlul întregii activități motorii esofagiene aparține nervilor cranieni VII, IX, XI, XII.

Întregul esofag (ca şi componenta sfincteriană esofagiană) este supus unui control neuro-endocrin complex; la nivelul esofagului se întâlnesc receptori colinergici, adrenergici şi unii particulari, purinergici. SEI este supus unui control hormonal care îi modulează tonicitatea. O serie de hormoni cum ar fi secretina, CCK, VIP, GIP, glucagonul, progesteronul şi estrogenii, prostaglandinele PGE_1, E_2 şi A_2 diminuă presiunea SEI în timp ce gastrina, pentagastrina, motilina, polipeptidul pancreatic şi prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ ridică presiunea SEI.

EVALUAREA PREOPERATORIE A PACIENȚILOR CU PATOLOGIE ESOFAGIANĂ

Dragoş Predescu

Adevărata revoluție tehnologică care a interesat major domeniul medical la începuturile anilor `70, a făcut posibilă creşterea semnificativă a abilității de diagnostic în general şi, în particular, în patologia esofagiană pentru o evaluare cât mai completă preoperatorie.

Primul pas al oricărei tentative diagnostice este ***examenul clinic*** de specialitate, cooperarea interdisciplinară gastroenterolog – orelist – chirurg – oncolog – radiolog – anatomo-patolog fiind considerată ca optimă. Un excelent exemplu de evaluare clinico-diagnostică este descris în patologia esofagiană malignă. Încadrarea unui bolnav în sindromul obstructiv esofagian deşi este facilă, supoziția diagnostică fiind uşor sugerată de motivația adresabilității la medic, acest lucru rămâne frecvent doar un deziderat. Sunt două posibile entități clinice evocatoare pentru cele două tipuri majore HP de cancer: adenocarcinom pe insule de metaplazie intestinală - pacient de vârstă medie sau peste, de regulă de sex masculin, cu lung istoric de boală de reflux sau cu hernie hiatală cunoscută, cu apariția unei disfagii selective pe fondul unei stări generale bune; cel de-al doilea tip clinic, pentru carcinom scuamo-celular, se caracterizează prin pacient cu nivel socio-economic modest, consumator cronic de alcool şi fumător, cu istoric disfagic şi scădere ponderală, aflat de cele mai multe ori într-un stadiu de boală avansat. Odată orientați diagnostic, pasul următor aparține paraclinicului.

Explorarea imagistică

Examenul radiologic standard este executat de rutină în orice serviciu medical, neavând rol diagnostic direct dar fiind esențial pentru identificarea unor patologii pleuro-pulmonare secundare (ex. bronhopneumonii de aspirație) sau, de ce nu, a patologiilor concomitente cu etiologie primară la acest nivel. Examenele radiologice (grafie, scopie), fără a avea ceva particular, permit în anumite condiții aprecierea stadialității, descoperind relativ frecvent determinări secundare pleuro-pulmonare, osoase, etc., scutind operatorul de surprize neplăcute intraoperator. În patologia neoplazică esofagiană avansată, pot fi evidențiate striuri largi retro-traheale, opacitate hilară sau retro-cardiacă, nivel hidro-aeric în esofag. Imaginea hidro-aerică întinsă în axul esofagului care asociază şi lărgirea spațiului mediastinal posterior este specifică acalaziei. Aspectul unei pungi cu aer rotund-ovalare, uneori de dimensiuni impresionante şi eventual linie de nivel, situată retro-cardiac, sugerează o hernie hiatală. Aceste aspecte ne îndeamnă să credem că, în ciuda unei oarecare demonetizări, examenul radiologic simplu este obligatoriu dar cu realizarea unei investigații de calitate, față-profil, grafie şi scopie.

Examenele radiologice de contrast, în diversele sale variante, debutează de regulă în evaluarea esofagiană prin cele două metode standard: radiografia şi radioscopia. Cele două tehnici sunt complementare permițând, în cazul primei, să evidențieze detalii ce nu sunt observate în timpul explorării scopice (limitată ca timp) şi respectiv, în cazul celei de-a doua, să observăm cele trei momente ale deglutiției în timpi reali (mod, durată). Examinarea esofagiană se execută atât în ortostatism cât şi în decubit. Surprinderea unor detalii mucosale obligă la efectuarea tehnicii cu contrast aeric: pacientul în ortostatism, în poziție oblică posterioară stângă cu deglutiția rapidă a bariului. Consecința „blocării" aerului înghițit în esofag va permite obținerea unor imagini cu dublu contrast ale reliefului mucos esofagian. Investigarea activității motorii obligă la explorarea în decubit, oblic anterior dreapta, prin anularea influenței gravitației. Indiferent de metoda utilizată, se vor urmări modificările de calibru ale esofagului, prezența peristalticii şi a pasajului bolului baritat, eventualele devieri axiale, modificările lizereului mucosal (vezi fig.nr.1), posibila existență a unor perforații esofagiene, prezența unor leziuni la distanță (gastrice, duodenale), mai ales în condițiile în care se administrează substanța radio-opacă şi pe calea gastrostomei (la pacienții cu stenoze post-caustice).

Orice bănuială în direcția unei posibile fistule esofagiene indiferent de etiologie contraindică utilizarea bariului datorită reacției granulomatoase şi fibropare secundare pătrunderii acestuia în mediastin. În aceste condiții se recomandă utilizarea substanțelor de contrast hidrosolubile (ex. Gastrografin) deşi rata diagnostică este redusă. Obiectivarea aspirației trasorului radio-opac în arborele traheo-bronşic, în afara leziunilor fistulare, este consecința fie a leziunilor ce interceptează mecanismul răspunzător pentru pasajul aero-digestiv faringo-laringian fie a unei regurgitații prin obstrucție. Descoperirea leziunilor maligne incipiente obligă la tehnica de cateterizare esofagiană după care se administrează prânzul baritat, urmat de insuflarea de aer pe cateter.

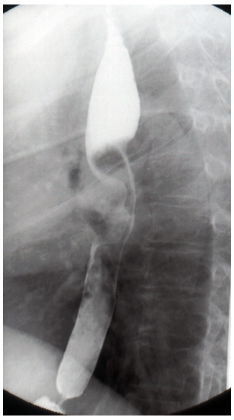


Fig.nr.1. *Tranzit esofagian, timp esofagian. Formațiune vegetantă cu caracter malign ce amprentează lumenul esofagian, 1/3-mea medie (colecția clinicii).*

Se obțin astfel imagini cu dublu-contrast ce permit diferențierea stricturii secundare refluxului peptic, ce mimeză cu fidelitate leziunile maligne infiltrative cu dezvoltare murală. În patologia, extrem de frecventă, a hernierii transhiatale o serie de manevre de provocare pot fi utile pentru identificarea radiologică cum ar fi Trendelemburg, Brombart, procubit cu sac de nisip în epigastru. Diversele patologii care au o semiotică asemănătoare sunt de regulă excluse de radiologia de contrast (ex. acalazie – cancer – stricturi – stenoze diverse – retenție diverticulară – vezi fig.nr.2 a,b,c). Excepțional, tumori sau alte patologii toracice pot induce disfagie prin fenomene de compresie esofagiană, etiologia fiind lămurită prin studiul baritat eventual CT.

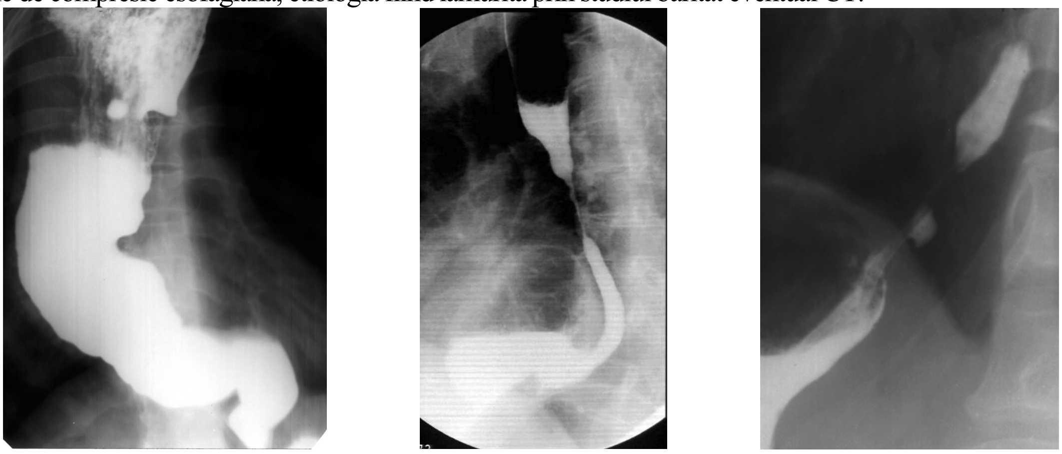


Fig.nr.2 (a,b,c). Tranzit baritat – timp esofagian. (a) Acalazie cu dilatație grotescă a esofagului; (b) Stenoză peptică secundară BRGE; (c) Ulcer esofagian

Computer tomografia. Introducerea în practica curentă a CT a minimalizat beneficiile radiologiei standard. Metoda îngăduie o evaluare tridimensională a relațiilor esofagului cu structurile adiacente. Asistarea CT este esențială în cancerul esofagian (mai puțin în celelalte patologii esofagiene) deoarece permite o apreciere a indicilor de stadialitate a neoplaziei (indicii N, M). Tehnica CT și-a dovedit eficiența și în aprecierea răspunsului tumoral la terapia alternativă oncologică. Dezvoltarea tehnică a aparaturii tomografice a permis apariția CT spirale (vezi fig.nr.3), care are o viteză de lucru crescută și o calitate imagistică superioară.

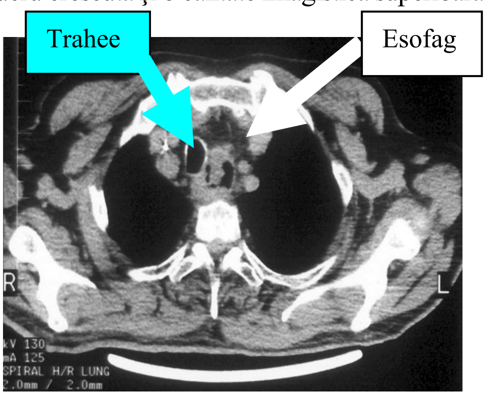


Fig.nr.3. *Examen CT spiral. Se evidențiază o formațiune tumorală vegetantă esofagiană toracică 1/3 superioară cu compresia și invazia traheei*

Ca exemplu, o scanare a întregului torace pe câmpuri la 1,25 mm se poate realiza în cca 19 secunde, într-o singură perioadă de apnee, rezultatul nefiind viciat de mişcările respiratorii. Administrarea unui mediu de contrast (ex. Omnipaque) este absolut necesară. Nodulii limfatici intratoracici şi abdominali cu dimensiuni de peste 1 cm, respectiv cei supraclaviculari de peste 0,5 cm, sunt considerați patologici. În mediastinul superior se urmăreşte relația esofagului cu traheea, îngroşarea sau "dantelarea" structurii adipoase de la acest nivel sugerând invazia tumorală în peretele membranos posterior, fie spre carină şi bronhia principală stângă. Ocazional se poate obiectiva traiectul fistulos eso-aeric. Eventuala interesarea a arcului aortic şi a arterei în traiectul său toracic este bine de urmărit, ştergerea limitei tisulare dintre aceste structuri fiind semn al implicării tumorale vasculare. Rolul cel mai important al CT este de a determina focarele metastatice (M), în special hepatice şi pulmonare, metoda fiind limitată diagnostic pentru leziunile sub-centimetrice. CT are şi alte indicații de utilizare: corpii străini precum şi modificările mediastinale secundare, de regulă produse prin perforația esofagiană (sindromul Böerhave). Descoperirea unui abces intra-toracic îndeamnă la drenajul acestuia prin puncție ghidată CT. Compresia de vecinătate a esofagului în diverse alte patologii non-tumorale (anevrism aortic) sau tumorale (mediastinale, pleuro-pulmonare, etc), arată valoarea diagnostică plurivalentă a CT. O altă tehnică revolută permite reconstrucții anatomice tridimensionale, cu identificarea structurilor vasculo-limfatice şi viscerale, similare modelelor anatomice, pregătind astfel echipa operatorie.

Rezonanța magnetică nucleară (MRI – *magnetic resonance image)* este utilizată în special în patologia neoplazică, având meritul de a furniza: informații şi relații topografice complexe (în trei planuri), permite diferențierea recidivelor tumorale de remanierile fibroase postoperatorii. Se consideră că în privința indicilor de stadialitate la distanță (N şi M), metoda prezintă limitări similare CT. O inovație mai nouă, MRI pe cale endoscopică, este cel puțin la fel de eficientă în aprecierea invaziei parietale tumorale cu EUS.

Tomografia prin emisie pozitronică (PET) îmbină avantajele medicinei nucleare cu cele ale CT, având potențial specific de detecție a bolii canceroase într-o fază precoce. Interferarea în metabolismul glucidic prin administrarea de 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) cu acumularea acestuia cu preponderență în tumorile maligne ce au o rata ridicată de utilizare a glucozei comparativ cu țesuturile normale a permis descoperirea şi evaluarea stadialității tumorale. Doar tumorile primare extrem de mici (T_1) pot fi inaparente metodei. Adevăratul beneficiu al metodei rezidă în descoperirea însămânțărilor oculte la distanță (N fie M) care nu au fost identificate prin alte investigații (între 10 şi 20% din pacienți). Dezavantajul principal este cel al imposibilității diferențierii tumorii primare de masele adenopatice proximale, imaginea fiind a unei singure mase tumorale voluminoase.

Ecografia rămâne o metodă valoroasă în arsenalul imagistic datorită unor numeroase avantaje (neinvazivă, repetitivă, costuri mici, etc.). Cu toate acestea, în patologia esofagiană rolul său este modest, fiind utilizată în special la cazurile neoplazice. Ecografia hepatică o considerăm obligatorie, rar dar nu excepțional, putând să descopere determinări secundare neobiectivate de CT.

Examenul endoscopic este cel care aduce confirmarea diagnostică macroscopică şi tisulară, recunoscând două tehnici de asistare a leziunilor esofagiene: esofagoscopia rigidă şi cea flexibilă. De-a lungul timpului s-au adus îmbunătățiri constante endoscoapelor (lungime, calibru, lumină distală, lumină „rece", amplificare optică, insuflare, aspirație, captură media, terapie, etc.) astfel încât astăzi, tehnica esofagoscopiei permite completa examinare esofagiană. Augmentarea indicelui diagnostic s-a realizat prin asocierea unor manevre suplimentare: cromo-endoscopia, eco-endoscopia (EUS), puncția cu ac fin (FNA), tehnica mixtă (EUS FNA), periaj cu citologie exfoliativă, narrow banding imaging (NBI). În privința echipamentului utilizat sunt descrise:

- endoscopie rigidă;
    - „tub liber" tip Haslinger sau Chevalier esofagoscop cu lumină rece Hopkins
- fibro-endoscopie;
    - mini-endoscopul tip ORL
    - gastrofibroscop şi videoendoscopul

Noile tehnici de endoscopie permit şi gesturi terapeutice (ex. montare stent endo-lumenal, mucosectomii diverse, dilatația stricturilor). Dacă esofagoscopia rigidă cu „tub liber" este din ce în ce mai puțin utilizată, esofagoscopul rigid cu sursă de insuflație şi aspirație, cu sistem optic de amplificare şi de iluminare este utilizat şi astăzi cu succes, la cazuri selecționate. Acest instrument permite o explorare precisă, eficace, a oro- şi hipo-faringelui, a laringelui, a joncțiunii faringo-esofagiene şi a esofagului superior. Aceste informații sunt dificil de obținut la explorarea cu endoscopul flexibil. Apariția endoscoapelor flexibile a determinat monopolizarea de către acestea a metodei în special datorită versatilității metodei. Sunt cunoscute două explorări endoscopice diferite atât în ceea ce priveşte aparatura cât şi metoda de utilizat: mini-endoscopul ORL şi gastrofibroscopul clasic.

Endoscopul ORL are avantajul unui calibru redus, fiind introdus pe cale trans-nazală ceea ce-l face extrem de uşor de suportat de către pacient, fără a fi necesară o anestezie sau o pregătire laborioasă. Informațiile obținute sunt extrem de utile despre leziunile situate în zona de intricare aero-digestivă, greu sau deloc posibile în cazul folosirii gastrofibroscopului. Tehnicii i se reproşează lipsa unor canale foarte eficiente pentru gesturi terapeutice, cu excepția obținerii de specimene biopsice. Fibrogastroscopia şi mai nou videoendoscopia se recomandă a debuta de regulă după radiologia de contrast. Inspectarea esofagului cu gastrofibroscopul flexibil a permis, în adiție cu proba baritată, o creştere a indicelui diagnostic, indiferent de patologia esofagiană, de aproape 100 %. Informații de mare acuratețe sunt furnizate de video-endoscopia de înaltă rezoluție, permițând recoltarea de produse tisulare cât mai țintite în sediul lezional. La aceşti pacienți, pentru identificarea zonelor canceroase cu caracter incipient, se poate apela la tehnica cromoendoscopiei (sol Lugol). În condițiile imposibilității practicării biopsiei endoscopice (stadii incipiente, stricturi) citologia abrazivă se poate dovedi salutară. Când se utilizează ambele metode este bine ca citologia abrazivă să preceadă recoltarea biopsică, altfel acuratețea citologiei scăzând. În fața unor leziuni ce nu sunt demascate de tehnicile de endoscopie şi citologie (ex. leziuni intramurale), aspirația cu ac fin (FND) are avantaje indubitabile. Posibilitatea aprecierii indicelui T (invazia parietală) precum şi puncția ghidată eco-endoscopic a ganglionilor peri-esofagieni dovedeşte valoarea metodei. În cazul cancerului esofagian, indicele T (tumoră primară) este excelent apreciat prin tehnica ultra-sonografiei endoscopice – vezi fig.nr.4 (EUS - vezi capitolul cancerul esofagian).

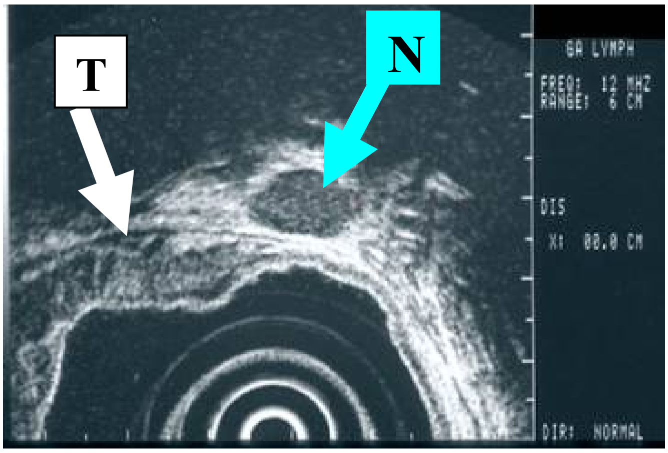


Fig.nr.4. *Examen ultrasonografic pe cale endoscopică. Se remarcă stratigrafia esofagiană cu prezența unei formațiuni tumorale ce invadează adventicea (T) şi prezența unei adenopatii periesofagiene (N) (colecția clinicii).*

În determinările secundare proximale (M_{1a}), EUS mai ales asociată cu puncția cu ac fin (FNA), este considerată „gold standard”. În metastazele la distanță (M_{1b}) eco-endoscopia are o eficiență limitată datorită micii penetrabilități la distanță. În afara patologiei maligne, EUS este o metodă rafinată de identificare a tumorilor intra-murale (fibroame, leiomioame, etc) dar şi de evaluare în acalazie şi patologia post-caustică.

Asistarea endoscopică, inițial în scop diagnostic şi ulterior de evaluare periodică post-terapeutică, în patologia de reflux are un rol consacrat: identificarea refluxului şi a caracterelor refluxatului, descoperirea unor modificări anatomo-funcționale sau a unor patologii care induc secundar refluxul (ex.HH), evaluarea impactului mucos esofagian post-agresional (cum ar fi metaplazia esofagiană din esofagul Barrett - vezi fig.nr.5) şi ulterior al ratei de răspuns la tratament (ex. scoruri de apreciere ale esofagitei – Savary, Miller, Belsey, etc.), evidențierea unor complicații (ulcer esofagian, stenoză, malignizare). Atenție, un examen endoscopic normal nu exclude prezența bolii de reflux, aproximativ 30% din pacienții cu simptome care sugerează refluxul nu au leziuni endoscopice. La aceşti pacienți, explorări suplimentare cum ar fi pH-metria şi manometria tranşează diagnosticul. O metodă asociată este cea a măsurării ***diferenței de potențial***. Principiul metodei se bazează pe diferența de potențial între epiteliul scuamos esofagian şi cel cilindric gastric, făcând posibilă identificarea zonelor de metaplazie intra-esofagiană.

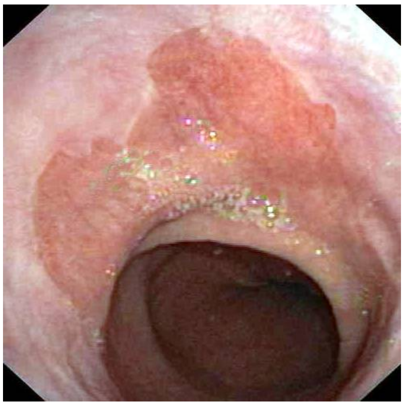


Fig.nr.5. Examen video-endoscopic esofagian distal. Aspect caracteristic pentru esofag Barrett, cu metaplazie esofagiană (colecția clinicii).

Testele funcționale
Stabilirea indicației şi a tehnicii operatorii în patologia esofagiană non-neoplazică este strâns legată de tipul şi rezultatele obținute în urma efectuării testelor funcționale esofagiene. Aceste teste pot fi ierarhizate în teste care evaluează funcția motorie a esofagului, capacitatea de evacuare esofagiană, activitatea SEI şi SES, expunerea esofagului la sucul gastric, relația dintre simptome şi funcția esofagiană.
Manometria esofagiană (vezi fig.nr.6) este considerată actual ca unicul test care are capacitatea de diagnoză în patologia esofagiană motorie, primară sau secundară unor afecțiuni locale (acalazie, spasmul esofagian difuz, etc.) ori sistemice (sclerodermie, neuropatie diabetică sau alcoolică, etc.).

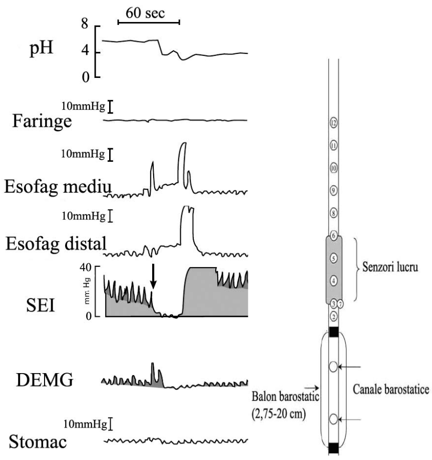


Fig.nr.6.*Examen eso-manometric. Aspectul sondei de lucru şi variațiile presionale normale la diferite nivele esofagiene şi gastric*

Tehnica utilizează un sistem de catetere şi transductori cu senzori specifici pentru determinarea profilului manometric al corpului esofagian şi al regiunilor sfincteriene. Transductorul tipic (manometria standard) este prevăzut cu 3-8 senzori dispuşi la distanță unul de celălalt pentru a permite măsurarea presiunii la diferite nivele. Variațiile presionale funcționale ale SEI sunt apreciate în stare de repaos şi de deglutiție „umedă" (wet swallows) prin administrarea repetată a 5 ml apă. Motilitatea corpului esofagian este asistată de 2-3 senzori poziționați la 3-5 cm deasupra SEI. În ceea ce priveşte indicațiile metodei, procedura este rezervată situațiilor în care există dubiu de diagnostic după o evaluare inițială imagistico-endoscopică; nu este recomandat a fi utilizată ca investigație de primă linie în cazul pacienților cu disfagie ori dureri retro-sternale. Oricum, principala indicație a metodei („gold standard") priveşte dismotilitățile esofagiene primare: acalazie şi spasmul difuz esofagian. O altă indicație a manometriei o reprezintă aprecierea răspunsului la tratament, fie el medicamentos ori chirurgical. Aspectele manometrice ale afecțiunilor motorii esofagiene au aspecte caracteristice fiecărei entități, fie ea primară sau secundară. În ***acalazie*** întâlnim lipsa de relaxare (sau relaxare insuficientă) a SEI şi aperistaltismul corpului esofagian. Frecvent poate apărea relaxarea sfincterului dar aceasta este de scurtă durată şi are o funcționalitate

defectoasă; de regulă, însă, lipsa relaxării în condiții bazale este responsabilă pentru valorile presionale mari (> 40-45 mmHg).

Aperistaltismul are caracteristic lipsa de contracții în deglutiție (aspect izobar) fie unde cu amplitudine mică, ce nu generează presiuni mai mari de 40 mmHg, deci incapabile să învingă presiunea crescută a SEI pentru a propulsa bolul în stomac. ***Spasmul esofagian difuz*** prezintă contracții peristaltice esofagiene necoordonate. Sunt propuse mai multe criterii manometrice diagnostice: contracții simultane asociate cu o creștere de 10% la deglutiția lichidă, amplitudinea medie a contracțiilor mai mare de 30 mmHg, prezența de contracții spontane uneori cu caracter repetitiv, cu vârfuri presionale. Definirea manometrică a ***esofagului de tip „nut cracker***" cuprinde activitate hiper-peristaltică cu amplitudine distală >180 mmHg. Din patologia motorie esofagiană de tip secundar, cea mai importantă și mai frecvent întâlnită este ***BRGE***. Principalul mecanism incriminat este deficiența funcțională a SEI (60% din cazuri), restul aparținând altor două mecanisme – ineficiența clearance-ului esofagian la refluxatul gastric respectiv malfuncția rezervorului gastric. Presiunea SEI sub care apare matematic refluxul este de 8-10mm Hg. Tot manometria este utilă și în aprecierea clearance-ului esofagian. Ori de câte ori amplitudinea contracțiilor din esofagul distal scade sub 30mm Hg, evacuarea refluxatului este deficitară și pot apare leziuni de reflux. Concluzionând, putem sugera că manometria esofagiană nu trebuie să fie singurul criteriu în stabilirea diagnosticului sau a tratamentului, totdeauna fiind necesară asocierea datelor manometrice ***cu*** informațiile obținute din datele clinice, din explorările radiologice și din cele de tip endoscopic.

Testul pH-metriei (Tuttle) completează și investighează suplimentar pacienții cu patologie de reflux având, actual, indicații extrem de precise: (*i*) pacienții cu simptomatologie sugestivă de reflux acid gastro-esofagian, ***care nu au răspuns*** la dozele terapeutice cu inhibitori de pompă de proton, eventual care sunt în așteptarea chirurgiei anti-reflux, (*ii*) pacienții cu simptomatologie de reflux acid gastro-esofagian ***fără*** esofagită și (*iii*) pacienții ***cu persistența*** simptomatologiei de reflux în ciuda gestului chirurgical anti-reflux. Pentru o acuratețe crescută Johnson și DeMeester utilizează tehnica pH-metriei ambulatorii pe 24 ore (telemetrie), dispozitivul fiind purtat de către pacient în timpul activităților curente (alimentație, repaos, efort fizic, etc.). Pentru a crește însă acuratețea metodei în detecția refluxului se recomandă asocierea la pH-metrie și a monitorizării impedance-metrice precum și a unui alt criteriu: simptomatologia. Concluzionând, putem să afirmăm cu certitudine că monitorizarea pH-metrică are în mod clar limitări în a defini refluxul ca un eveniment patologic, rolul său fiind în special acela de a furniza informații aupra prezenței/absenței refluxului.

Clearance-ul esofagian**,** frecvent asociat unei explorări complete în BRGE, este un test neinvaziv cu utilizarea de ^{99m}Technețiu, permițând identificarea capacității esofagiene de a îndepărta materialul refluxat. Componentele care au impact în atenuarea agresivității refluxatului sunt *peristaltica normală*, *acțiunea neutralizantă a salivei* și factorul *gravitațional*. O tehnică oarecum similară este cea descrisă de Booth și Skinner – ***testul de eliminare a acidului din esofagul distal***. Este necesară asocierea pH-metriei, evaluându-se numărul de înghițituri necesare pentru a ridica pH-ul esofagian distal peste 5, după instilarea unei soluții de HCl 15 ml, 0,1 N. Se consideră valori normale dacă sunt necesare cel mult 15 înghițituri.

Controversat rămâne ***testul perfuziei acide Bernstein-Baker***. Metoda se bazează pe sensibilitatea simptomatică a esofagului la reflux, deci și la administrarea pe o sondă Levine a unei soluții acide de HCl 0,1 N. Testul se consideră pozitiv dacă în timpul manevrei de instilație acidă apare pirozis. Pentru a avea un rezultat concludent este însă obligatoriu efectuarea testului la pacienți cooperanți, echilibrați psihic. Valoarea metodei este cea de diagnostic diferențial cu criza de angor (se asociază și EKG).

Alte metode. Evaluarea stării generale face parte din arsenalul uzual de investigație preoperatorie pentru aprecierea statusului individual de sănătate și cuprinde examene de laborator, probe ventilatorii, index cardiac (+/-). Explorarea preoperatorie trebuie să combine și alte posibile tehnici și metode, adaptate în funcție de caracteristicile fiecărui caz: bronhoscopie toracoscopie/laparoscopie, azigografie – fie cel de apreciere a manierei posibile de reconstrucție - irigografie, fibrocolonoscopie, examen arteriografic. Există numeroși adepți ai explorărilor de tip mini-invaziv – toracoscopie, laparoscopie– în scop diagnostic fie de îmbunătățire a informației stadiale în neoplazii. Numai la unu din zece pacienți la care acestea au fost efectuate, informațiile obținute au schimbat terapeutica chirurgicală. Ambelor metode li se impută necesitatea anesteziei generale, în cazul toracoscopiei chiar intubarea unui singur pulmon, fiind suficient de agresive ca să nu fie introduse în practica curentă. Costul ridicat și părerile contradictorii din literatura chirurgicală ne-au convins că ambele metode au o indicație de excepție.

Concluzionând, se poate lesne observa că nu există un protocol explorator tipic, fiecare dintre metode având limitari specifice. Informația preoperatorie trebuie să fie cât mai fidelă cu realitatea lezională. Orice eroare de evaluare poate duce pacienții la un gest chirurgical în scop excizional ce se poate dovedi inutil, agravând suplimentar starea generală a acestora și așa suficient de precară. Reversul este cel al unor pacienți la care nu se tentează terapia chirurgicală deoarece sunt bănuiți a fi într-o fază avansată, de ex. a unei bolii canceroase, privându-i

deci de un tratament potențial curativ. Tot la un rezultat modest poate duce un gest operator pripit, inadecvat, cel mai frecvent nu datorat unei integrări deficitare a informației paraclinice ci, de regulă, a lipsei de investigație completă.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Angelescu N., Andronescu P. Dorin (sub red.): **Chirurgie generala**, Edit.Medicala, Bucuresti, 2000.
- Angelescu N. (sub red.): **Tratat de patologie chirurgicala**, Edit. Medicala, Bucuresti, 2001.
- Caloghera : **Chirurgie de urgenta**, Editura Antib, Timisoara, 1993.
- Constantinescu M. : **Chirurgie**, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1996.
- Palade R. : **Manual de Chirurgie generala**, Editura ALL, 1999.
- Prişcu Al. (sub red.): **Chirurgie. Vol.I**. Edit. Didactică şi Pedagogică, 1992.
- Sabiston D.C., **Textbook of Surgery**, W.B. Saunders Company, 1997.
- Schwartz S**. : Principles of Surgery**, Mc Graw-Hill Book Co, 1994.
- Simici P. : **Elemente de semiologie clinica chirurgicala**, Editura Medicala, Bucuresti, 1982.
- Mc Phee S., Papadakis M., Tierney L., Gonzales R.: **Current Medical Diagnosis & Treatment**, Ed. Lange, 2008

Traumatismele esofagului. Corpii străini esofagieni

S.Constantinoiu
A. Mocanu

Perforația spontană a esofagului (sindromul Boerhaave)
A fost descris în 1724 de Boerhaave care l-a întâlnit la amiralul flotei olandeze Wasserauer, mare gurmand şi băutor, după un efort de vărsătură. Această leziune esofagiană constituie o mare urgență, cu cât tratamentul este aplicat mai precoce, prognosticul este mai bun.

Cel mai constant semn este durerea, care poate fi localizată substernal la un pacient după vărsături puternice sau în regiunea cervicală după explorarea instrumentală a esofagului. Dacă apare emfizemul subcutanat diagnosticul este aproape sigur.

Cu toate că radiografia toracică arată aer sau o efuziune în spațiul pleural, acest semn este adesea greşit interpretat drept pneumotorax sau pancreatită acută (mai ales că în acest caz trecerea salivei prin orificiul de perforație duce la creşterea amilazei serice!). Dacă radiografia este normală, diagnosticul este frecvent confundat cu infarctul miocardic acut sau cu anevrismul disecant de aortă.

Ruptura spontană se produce de obicei în cavitatea pleurală stângă sau chiar deasupra joncțiunii eso-gastrice (5% dintre aceşti pacienți au concomitent BRGE, sugerând o minimă rezistență la transmiterea presiunii abdominale către esofagul toracic ca factor important în fiziopatologia bolii. În timpul vomei există vârfuri de presiune intragastrică până la 200 mm Hg, dar presiunea extragastrică rămâne aproape egală cu cea intragastrică, impactul pe peretele gastric fiind minim. Transmiterea de presiune în amonte, către esofag, variază considerabil, depinzând de poziția joncțiunii eso-gastrice. Când joncțiunea se află în abdomen, expusă presiunii intraabdominale, presiunea transmisă esofagului este mai mică decât când este expusă presiunii negative intratoracice. În această situație presiunea în esofagul inferior va fi egală cu presiunea intragastrică dacă glota rămâne închisă. Studiile experimentale pe cadavru au arătat că atunci când presiunea intraesofagiană depăşeşte 150 mm Hg poate să apară ruptura spontană a esofagului. Când este prezentă o hernie hiatală şi sfincterul esofagian inferior rămâne expus presiunii abdominale, leziunea produsă obişnuit este sindromul Mallory-Weiss, apărând mai degrabă hemoragia decât perforația. Aceasta se datorează impactului presiunii asupra porțiunii supradiafragmatice a peretelui gastric. În această situație sacul de hernie reprezintă o extensie a cavității abdominale şi joncțiunea eso-gastrică rămâne expusă presiunii intraabdominale.

Diagnostic
Modificările radiografiei toracice depind de 3 factori:
- intervalul de timp scurs dintre perforație şi examinarea radiologică;
- locul perforației;
- integritatea pleurei mediastinale.

Emfizemul mediastinal care este un bun indicator al perforației apare după cel puțin o oră şi este prezent numai la 40% dintre pacienți. Sediul perforației influențează semnele radiologice. În perforația cervicală emfizemul cervical este obişnuit şi emfizemul mediastinal rar (invers pentru perforațiile toracice). Obişnuit, aerul poate fi detectat în muşchiul erector spinae la radiografia gâtului, înainte de a fi palpat sau văzut pe radiografia toracică. Integritatea pleurei mediastinale influențează evoluția, o ruptură a sa antrenând pneumotorax la 77% din pacienți (2/3 dintre perforații se produc în cavitatea pleurală stângă, 20% în cea dreaptă, iar 10% în ambele cavități pleurale). Revărsatul pleural secundar inflamației mediastinului apare tardiv (oricum, la 9% dintre pacienți radiografia rămâne normală).

Diagnosticul este confirmat de esofagogramă care arată extravazarea substanței de contrast la 90% din pacienți. Se preferă utilizarea substanțelor hidrosolubile (Gastrografin). Totuşi, în 10% din cazuri se înregistrează rezultate fals negative, aceasta datorându-se poziției ortostatice a bolnavului când pasajul prea rapid al substanței de contrast nu evidențiază o perforație mică. Din această cauză, unii preferă studiul radiologic al bolnavului în decubit lateral drept.

Tratamentul rupturii spontane de esofag

Cheia succesului în această afecțiune este diagnosticul precoce. Cele mai favorabile rezultate se obțin după sutura primară a perforației în primele 24 de ore de la ruptură, cu supraviețuiri de peste 90%. Cel mai frecvent se întâlneşte ruptura pe peretele lateral stâng al esofagului, imediat deasupra joncțiunii eso-gastrice. Pentru un abord corespunzător la acest nivel trebuie o expunere adecvată a regiunii, exact ca la miotomia pe cale toracică. Sutura esofagiană este întărită cu patch pleural sau se execută o fundoplicatură Nissen. Mortalitatea după sutura imediată a esofagului variază între 8-20%.

După 24 de ore de la ruptură supraviețuirea scade sub 50%, nemaifiind practic influențată de tipul tehnicii folosite (drenaj simplu, drenaj+sutură). Dacă țesuturile sunt inflamate se practică rezecție esofagiană cu esofagostomie cervicală şi drenaj mediastinal sub antibioterapie masivă. S-a descris şi esofagostomia transtoracică la acest nivel, pe tub Kehr, sub protecția drenajului pleural şi antibioterapiei cu rezultate mai bune.

În această afecțiune s-a propus şi un tratament nonoperator, în anumite cazuri selecționate (nu pot fi folosite la pacienții cu perforații libere în cavitatea pleurală).

Cameron a descris 3 criterii care trebuie îndeplinite pentru a aplica acest tip de tratament:

- dacă la esofagogramă se constată perforație în mediastin, substanța de contrast drenează înapoi în esofag;
- simptome blânde, uşoare;
- lipsa semnelor de sepsis.

Bolnavii vor fi hiperalimentați parenteral, vor primi antibioterapie cu spectru larg, blocanți de H_2 sau inhibitori de pompă de protoni injectabil (pentru a scădea secreția acidă şi a diminua activitatea peptică). Alimentația orală se reia între a 7-a şi a 14-a zi după controlul radiologic baritat al esofagului.

Perforațiile esofagiene provocate

Majoritatea dintre ele sunt urmarea explorărilor endoscopice, producându-se mai ales la nivelul strâmtorilor anatomice ale esofagului (la nivelul crosei aortei şi imediat deasupra diafragmei). Alte cauze sunt reprezentate de accidentele produse în timpul dilatațiilor esofagiene pentru stenoze postcaustice sau acalazie, o categorie cu adevărat rară fiind rănirile accidentale (striviri, suflu de explozie, plăgi prin arme albe în regiunea cervicală) sau cele produse în timpul intervențiilor chirurgicale.

Pe lângă starea generală alterată, semnele chimice sunt reprezentate de febră, durere cervico-mediastinală, emfizemul subcutanat.

Examenul radiologic simplu, toracic, poate evidenția emfizem subcutanat sau mediastinal, pneumotorax (când există şi o leziune pleurală, altminteri revărsatul pleural de reacție apare mai târziu).

Radiologia cu substanță de contrast (de preferat substanțe hidrosolubile de tipul Gastrografinului) arată sediul perforației, ca şi examenul endoscopic (fig. 1).

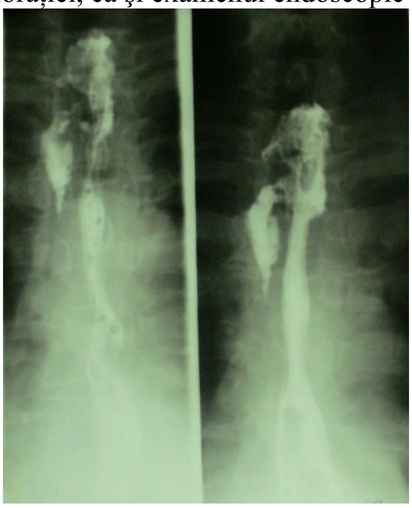


Fig. 1 Perforație esofagiană iatrogenă

Complicațiile perforațiilor esofagiene accidentale

- abcese mediastinale, empiem pleural;
- fistule esofago-pleurale sau esofago-cutanate;
- şoc toxico-septic prin mediastinite acute

Tratament

Tratamentul conservator poate fi încercat în soluții de continuitate mici, constând în antibioterapie masivă, cu spectru larg şi gastro- sau jejunostomie de alimentație.

În rest, tratamentul chirurgical va ține cont de sediul leziunii, mărimea perforației şi timpul scurs de la accident la intervenție.

Se poate practica în funcție de cele amintite mai sus:

- mediastinotomie cervicală şi drenaj;
- toracotomie cu sutura esofagului şi drenaj pleural;
- dacă țesutul esofagian este inflamat şi nu este apt pentru sutură se practică esofagectomie parțială cu anastomoză esofago-gastrică sau, mai bine, esofagectomie cu esofagostomie cervicală, urmând ca refecarea continuității digestive să se facă într-un timp ulterior (bolnavul se va alimenta pe gastro- sau jejunostomie).

Morbiditatea postoperatorie este crescută, ca şi mortalitatea generală (26% după Gavriliu).

Corpii străini esofagieni

A. Mocanu

Corpii străini esofagieni ridică în multe cazuri probleme dificile de diagnostic şi tratament. Importanța acestui tip de patologie este reprezentată mai degrabă de complicațiile redutabile ce se pot produce şi care, netratate în centre specializate, pot conduce la exitus.

Dacă mulți dintre ei pot fi extraşi prin mijloace endoscopice de către medicii ORL care mânuiesc un instrumentar sofisticat, corpii străini inclavați, neglijați sau cei la care apar semne de perforație, mediastinită sau perforează şi sunt situați în imediata proximitate a unor trunchiuri vasculare importante au indicația de extragere chirurgicală.

Corpii străini esofagieni pot fi înghițiți involuntar de către copii (monede, nasturi, ace, fragmente de jucării) sau în scop voluntar de către psihopați sau de către sinucigaşi. Inclavarea acestor corpi străini se produce de obicei fie la nivelul strâmtorărilor anatomice ale esofagului fie în regiuni unde există compresii extrinseci. – fig. 2. Inclavarea



Fig. 2 O monedă inghițită de un copil – radiografie de profil

Problema o constitue, practic, forma şi mărimea corpului străin ingerat. Dacă acesta este de dimensiuni mici, de regulă, va trece prin esofag până la nivel gastric, de unde va putea fi extras endoscopic sau chirurgical, în cazul cel mai fericit eliminându-se pe cale naturală. O excepție o reprezintă prezența leziunilor esofagiene preexistente, cum ar fi stenozele maligne sau benigne, când un obiect de dimensiuni mici (tablete, etc.) poate obstrua complet lumenul esofagian conducând la disfagie totală. În cazul unor obiecte cu dimensiuni ce depăşesc diametrul lumenului esofagian, impactarea acestora se va produce la nivelul strâmtorilor anatomice sau la nivelul unor zone de compresiune extrinsecă. O situație cu totul particulară, dar intâlnită în practică, o constitue retenția

corpului străin la nivelul unui diverticul cu posibilitatea producerii de leziuni de decubit şi perforația peretelui esofagian.

Din punct de vedere clinic bolnavii au senzația de "nod în gât" sau de jenă dureroasă accentuată de deglutiție.

Examenul radiologic simplu poate evidenția obiectele radioopace: proteze dentare înghițite, obiecte metalice, fragmente de oase, etc.) sau în cazul existenței perforației, prezența pneumomediastinului.

Tranzitul baritat cu emulsie sau pastă baritată poate fi util mai ales în cazul corpilor străini radio-trasparenți, totodată evidențiind spasmul esofagian consecutiv agresiunii mucoasei esofagiene (noi am utilizat cu succes şi pasta baritată cu boluri de vată care "îmbracă" corpul străin). (fig. 3).

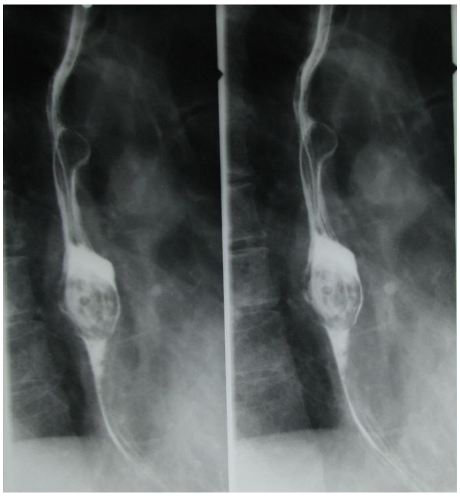


Fig.3 Os de porc inclavat- tranzit baritat cu bol de vată

Endoscopia este utilă pentru precizarea sediului şi naturii corpului străin cât şi în scop terapeutic, pentru extragerea sa.

Complicațiile depind de volumul corpului străin, forma sa (cele mai periculoase sunt fragmentele de oase de porc sau pasăre cu eschile) şi de vechimea inclavării. Corpii străini cu o formă regulată, netezi, dau de obicei leziuni de decubit pe peretele esofagian, cu ulcerații. Corpii străini ascuțiți determină perforații ale peretelui esofagian cu:

- abcese locale;
- mediastinite acute;
- fistule eso-pleurale, eso-traheale şi eso-bronşice;
- hemoragii severe prin perforația mănunchiului vascular al gâtului sau aortei.

Prognosticul este cu atât mai bun cu cât diagnosticul este pus mai precoce.

Tratamentul constă atunci când este posibil în extracția endoscopică pe cale naturală (indicată când bolnavul se prezintă repede la medic). Este de preferat extragerea endoscopică, aceasta reprezentând metoda de elecție, cu condiția existenței unei dotări tehnice corespunzatoare şi a unui personal antrenat. O limită a metodei o reprezintă impactarea unui corp străin cu margini ascuțite care, dacă este însoțit şi de un spasm esofagian accentuat, la extragere poate produce leziuni longitudinale grave ale peretelui esofagian.

Dacă tentativele de extracție sunt ineficiente sau timpul scurs de la inclavare este lung se practică extracția chirurgicală pe cale cervicală, toracică sau abdominală (în funcție de sediul inclavării sau (şi perforației), sutura esofagului, drenaj.

Dacă se găseşte deja abces local constituit pe lângă drenaj se instituie o gastro - sau jejunostomie de alimentație şi antibioterapie masivă. Existența unor fistule de tipul celor amintite mai sus poate impune uneori montarea endoscopică a unor stenturi esofagiene.

DEFICITE PRIMITIVE DE MOTILITATE

Ioan N. Mateş, Adrian Constantin

Deficite ale joncţiunii faringoesofagiene

Aparent, funcția digestivă a esofagului este una dintre cele mai simple în fiziologia tractului digestiv, aceea de transport al alimentelor triturate şi masticate, din hipofaringe către stomac. În realitate, esofagul nu este un simplu conduct de transport alimentar.

Elementul simptomatic comun al deficitelor de motilitate este disfagia. La debut dificultatea în deglutiție poate fi percepută de bolnav ca senzație de corp străin, durere retrosternală pseudoanginoasă sau odinofagie, senzație imperioasă de a adăuga lichide pentru a facilita înghițirea alimentelor solide sau uscate. Disfagia este progresivă şi, în timp, se adaugă regurgitația esofagiană, imediată sau cu alimente nedigerate (dovada stazei), ceea ce modifică profund habitusul alimentar şi în final duce la imposibilitatea alimentației orale şi denutriție. În această etapă survin frecvent complicații acute digestive (ex: impactare alimentară esofagiană) sau respiratorii (ex: fenomene de aspirație în căile respiratorii superioare, urmate de complicații infecțioase bronhopulmonare, cu atât mai severe cu cât obstacolul funcțional este mai înalt).

Deficitele primitive se referă atât la peristaltica esofagiană cât şi la dispozitivele sfincteriene, înțelegând prin aceasta orice abatere (prin incompetență sau supercompetență) de la coordonarea neuromusculară fiziologică, de natură să perturbe propulsia alimentară.

Strategia este următoarea:

-excluderea oricărui obstacol mecanic (endogen ex: inflamator sau tumoral, ori exogen ex: compresii extrinseci), prin examinarea endoscopică.

-demonstrarea etiologiei (miogenă sau neurologică), în paralel cu aprecierea severității deficitului, prin explorări paraclinice (radiologice ex: tranzit baritat în strat subțire sau cu pâine/flori de dalbă impregnate cu sulfat de bariu, video/cineradiografie pentru pasajul faringoesofagian; manometrice ex: manometrie standard/staționară şi ambulatorie/computerizată; scintigrafice ex: cu prânzuri lichidiene sau solide standardizate).

-alegerea metodei terapeutice. Etiologia este încă neelucidată pentru cele mai multe tulburări primitive de de motilitate, deşi pentru unele dintre ele mecanismul fiziopatologic este deja cunoscut. Arareori terapia este patogenică (adresată manifestării patologice şi nu cauzei în sine); în stadii avansate singura posibilitate este tratamentul simptomatic, paleativ (pentru restabilirea posibilității de alimentare orală prin tranzit alimentar pasiv, gravitațional, evitând pe cât posibil fenomenele de reflux şi aspirație). În cazuri extreme (esofag aperistaltic, compromis anatomic) singura posibilitate este rezecția esofagiană. Esofagul participă la alimentație prin trei etaje funcționale: joncțiunea faringoesofagiană, corpul esofagian şi joncțiunea esogastrică. La fiecare pot apare deficite specifice.

Deficite ale joncțiunii faringoesofagiene

În deglutiție, orofaringele acționează ca o pompă de alimentare pentru hipofaringe şi corpul esofagian. Admisia este controlată de sfincterul esofagian superior (SES), care acționează totodată ca supapă de siguranță pentru refluxul esofagian înalt ce stă la originea aspirației conținutului digestiv în căile repiratorii superioare

Disfagia orofaringiană (aşa numita "disfagie de tranzit") este un simptom al disfuncției orale, faringiene sau a SES şi se poate datora unei multitudini de patologii neurologice sau musculare. Ele determină obstrucție mecanică pentru alimente solide şi lipsă de coordonare pentru lichide (care pot refula în căile respiratorii superioare) prin unul dintre următoarele mecanisme, descrise clasic: tranzit orofaringian defectuos; imposibilitatea presurizării adecvate a faringelui; lipsă de coordonare între contracția faringelui şi relaxarea m. cricofaringian; imposibilitatea ascensiunii laringelui în deglutiție; scăderea complianței joncțiunii faringoesofagiene (ex: miopatie idiopatică, deficit primitiv de motilitate responsabil de o relaxare incompletă a m. cricofaringian şi a esofagului cervical).

Între cauzele disfagiei orofaringiene, cele secundare predomină ca incidență față de miopatia idiopatică a joncțiunii faringoesofagiene, pe primul loc stau patologiile neurologice de origine centrală (corticală sau pontină) sau periferică (nervii cranieni implicați în actul deglutiției), cum ar fi:

accidentele cerebrovasculare, tumorile cerebrale, poliomielita, scleroza multiplă, boala Parkinson, paralizia pseudobulbară, neuropatia periferică sau lezarea accidentală operatorie a nervilor cranieni. Patologiile musculare secundare sunt mai puțin frecvente decât deficitele neurologice (miopatia indusă de radioterapie, dermatomiozita, distrofia miotonică sau miastenia gravis); ocazional, joncțiunea faringoesofagiană poate fi comprimată extrinsec (tireomegalie, limfadenopatia cervicală sau hiperostoza unei vertebre cervicale).

Explorarea funcțională se face prin coroborarea datelor obținute prin:

-video/cineradiografie (metodă adecvată pentru analiza secvenței rapide a deglutiției), ce observă detaliile anatomice precum un obstacol cricofaringian asociat eventual cu îngustarea joncțiunii faringoesofagiene, ce determină staza substanței de contrast în valecule sau refularea în căile respiratorii.

-manometrie staționară, ce constată nivelul presiunilor exercitate în deglutiție de musculatura striată la nivelul hipofaringelui, SES şi esofagului cervical.

Tehnicile intervenționale (chirurgicale, endoscopice) sunt destinate exclusiv înlăturării rezistenței în flux a obstacolului funcțional faringoesofagian (pacienți la care există o discrepanță între presurizarea hipofaringelui şi complianța SES, respectiv esofagul cervical):

-bolnavi la care, din motive neurologice, hipofaringele nu exercită o presiune suficientă pentru a transporta bolul alimentar şi a învinge presiunea exercitată de SES, cu condiția să existe un deficit minor de coordonare motorie între contracția hipofaringelui şi relaxarea SES;

-relaxarea incompletă a SES şi esofagului cervical (afectate de o miopatie restrictivă), ce opun o rezistență prea mare în flux prin scăderea complianței joncțiunii faringoesofagiene. Aceasta determină o creştere marcată a presiunii deglutive în hipofaringe şi solicită permanent structurile anatomice ale joncțiunii faringoesofagiane, determinând în timp apariția unui diverticul faringoesofagian (Zenker).

Ele sunt contraindicate la bolnavii care nu prezintă: tranzit orofaringeal adecvat; reflex de deglutiție; o coordonare suficientă a presiunii faringiene cu relaxarea cricofaringiană.

Terapia intervențională cuprinde:

-divulsia endoscopică cricofaringiană. Este practicată în unele centre specializate, la pacienți cu disfagie orofaringiană ce prezintă disfuncție a SES la care nu se întrevede nici o terapie specifică. Deşi raționamentul teoretic este empiric, rezultatul simptomatic este bun (influențează benefic relaxarea SES), metoda poate fi aplicată repetat, cu riscuri mai reduse decât cea chirurgicală. Succesul simptomatic al divulsiei endoscopice poate fi considerat o indicație pentru continuarea tratamentului prin metoda chirurgicală. O contraindicație majoră este incompetența SES (demonstrată manometric); pe lângă rolul de valvă al admisiei a bolului alimentar din hipofaringe către esofagul cervical, SES exercită un rol de protecție antireflux. Defuncționalizarea completă a unui SES deja incompetent favorizează ascensiunea refluxatului în etajul laringofaringeal, potențial letal la bolnavii cu patologie pulmonară preexistentă sau antecedente de aspirație în căile respiratorii superioare.

-miotomia faringo(crico)esofagiană. Constă în secțiunea fibrelor striate ale joncțiunii faringoesofagiene (ultimii 1-2 cm ai m. constrictorului inferior al faringelui, m. cricofaringeal şi 4-5 cm din tunica musculară a esofagului cervical), fără a leza submucoasa/mucoasa. Abordul se face prin incizie de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoidian stâng, care este rabatat lateral împreună cu mănunchiul vasculonervos al gatului, în timp ce tiroida, traheea şi laringele sunt medializate. Obstacolul funcțional (m. cricofaringian hiperton) poate fi reperat intraoperator prin introducerea unei sonde nazogastrice până la acelaşi nivel cu cel al disfuncției descrise manometric. Miotomia are rezultate funcționale superioare divulsiei endoscopice; nu înlătură complet competența SES, în consecință nu expune la riscul refluxului faringolaringeal. În schimb, indicațiile şi contraindicațiile chirurgicale trebuie respectate cu strictețe, întrucât complicațiile postoperatorii sunt severe şi duc la imposibilitatea alimentației orale.

Diverticulul Zenker (faringoesofagian), descris de Ludow (1769) şi apoi definit clinicopatologic de Zenker (1878), este dovada cea mai comună a unui deficit primitiv de motilitate faringoesofagiană.

Există dovezi histologice pentru un deficit miogenic prin degenerescența idiopatică a fibrelor m. cricofaringian, urmată de fibroză interstițială; ele produc scăderea complianței joncțiunii faringoesofagiene şi o lipsă de coordonare motorie între contracția hipofaringelui şi relaxarea m. cricofaringian. Rezultatul este solicitarea presională permanentă, la fiecare mişcare deglutivă, a hipofaringelui având drept rezultat apariția unui diverticul de pulsiune (protruzia mucoasei şi

submucoasei) la punctul de minimă rezistență al musculaturii descris de Killian (1908): pe linia mediană posterioară, între fibrele oblice ale m. constrictor al faringelui şi cele oblice ale m. cricofaringian, pe măsură ce ele descind pe peretele posterior al esofagului pentru a deveni longitudinale. Pe parcursul dezvoltării între fascia prevertebrală şi peretele esofagian posterior, diverticulul tinde să se dezvolte descendent , sub efectul aspirației toracice şi al gravitației, preferențial către stânga planului sagital (din rațiuni simple de anatomie topografică, posibilitatea de expansiune este limitată de convexitatea mai accentuată a arcului aortic pe dreapta sagitalei).
Este o entitate patologică rară, mai frecventă la bărbați vârstnici de rasă caucaziană (descreşterea complianței faringoesofagiene înaintează odată cu vârsta). Deşi poate constitui o patologie în sine, este rezultatul anatomic al unei disfuncții de motilitate faringoesofagiene şi trebuie privit ca atare. Poate augumenta tabloul simptomatic al bolii de bază (disfagia), prin adăugarea simptomelor de stază diverticulară (regurgitații spontane cu alimente fade, nedigerate, întrerupând alimentația). În timp, disfagia se accentuează datorită faptului că diverticulul devine plonjant, coboară alături de esofagul cervical şi jenează extrinsec tranzitul; retenția alimentară în diverticul dă prilej pentru aspirație în căile respiratorii superioare reprezentând un focar permanent de complicații bronhopulmonare; staza alimentară este la originea episoadelor de diverticulită acută, ce accentuează disfagia şi creşte riscul de complicații acute bronhopulmonare. Evoluția diverticulului în timp poate fi clasificată stadial astfel:
I- de mici dimensiuni, rotund (neretentiv alimentar, asimptomatic);
II- sacular, coboară retroesofagian dar este strict cervical (retenție intermitentă manifestată prin disfagie);
III- se angajează în apertura toracică superioară, curbura arcului aortic îl orientează către dreapta (retentiv cu disfagie manifestă, ocazional dispnee);
IV- plonjant în mediastin până la bifurcația traheei (poate da sindroame de compresie mediastinală).

Prezența diverticulului este uşor de demonstrat prin tranzit baritat **(fig. 1)**.

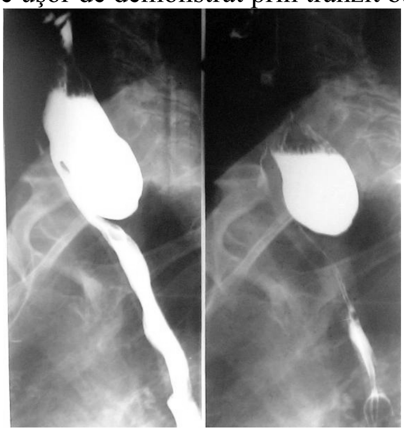


Figura 1. *Diverticul Zenker voluminos, retentiv şi plonjant în medistin (tranzit baritat în incidență oblică).*

Reperele ce trebuie urmărite, utile pentru strategia chirurgicală, sunt următoarele: conformația referitoare la elementele anatomice vecine, dimensiunile şi capacitatea de retenție a diverticuluilui. Explorarea endoscopică trebuie efectuată sub sedare, de un explorator avizat. Orificiul de comunicare al unui diverticul faringoesofagian de mici dimensiuni poate fi neglijat de un endoscopist fără experiență; în cazul diverticulilor voluminoşi, endoscopul tinde să se angajeze mai degrabă în punga diverticulară plină de stază alimentară decât în lumenul esofagian, ceea ce crează premizele perforației unei diverticulite dacă endoscopistul insistă, în necunoştiință de cauză, pentru continuarea explorării.
Terapia chirurgicală trebuie să țină seamă de două elemente:
-miotomia faringoesofagiană, pentru satisfacerea obiectivului prioritar (terapia patogenică a bolii de bază); este suficientă pentru restabilirea motilității în cazul diverticulilor de mici dimensiuni (neretentivi alimentar).
-atitudinea față de sacul diverticular retentiv este adaptată cazului în speță, fie diverticulopexia -fixarea pungii diverticulare prin sutură la fascia prevertebrală, în poziție antideclivă pentru a asigura drenajul (**fig. 2**), fie diverticulectomie -rezecția diverticulului, dacă este voluminos, plonjant şi cu pereți îngroşați (**fig. 3**). Pexia este mai puțin riscantă; indiferent de tehnica adoptată pentru sacul diverticular, recidiva poate apare la bolnavii la care nu s-a practicat miotomie, întrucât deficitul funcțional rămâne neinterceptat.

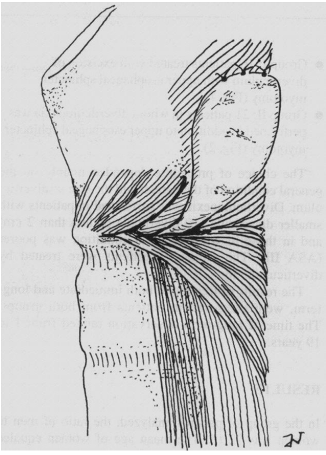


Figura 2. Tehnica diverticulopexiei

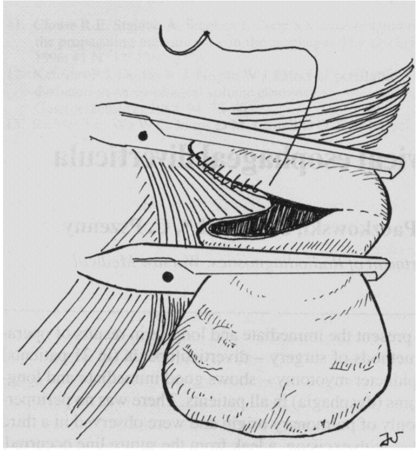


Figura 3. Tehnica diverticulectomiei

Deficite ale corpului esofagian

Doar pe primii centimetri ai esofagului cervical musculatura este striată: fibrele musculare cu dispoziție penată (intricate cu cele faringiene) tind să devină din ce în ce mai descendente. Mai jos, fibrele striate sunt treptat înlocuite de cele netede, ce se dispun întru-un strat longitudinal extern (subțire) şi unui circular, intern (mai gros). În cele 2/3 distale esofagul este format exclusiv din fibre netede şi stratul longitudinal este din ce în ce mai slab reprezentat; ultrastructural, joncțiunile intercelulare sunt deosebit de strânse (mai ales la nivelul stratului circular, care prezintă o dispoziție helicoidală a fibrelor), făcând ca musculatura netedă să se comporte funcțional ca un sincițiu. Datorită acestor aspecte structurale, efectul peristaltic rezultă mai puțin din contracția fibrelor longitudinale (ce realizează propulsia prin scurtarea segmentară şi secvențială), ci mai ales din contracția stratului intern (care este de tip vermicular).

Corpul esofagian acționează ca o pompă alimentară, în coordonare cu cele două dispozitive sfincteriene; deficitele funcționale izolate ale sfincterului esofagian inferior (SEI) sunt urmate în timp de deteriorarea peristalticii corpului esofagian. Funcția propulsivă este asigurată de peristaltica primară, inițiată de actul deglutiției; unda propulsivă, de joasă presiune, se propagă cu suficientă celeritate pentru a asigura pattern-ul transportului bolului alimentar în mod ordonat, secvențial. La scurt timp, resturile alimentare sunt evacuate de peristaltica secundară (unde peristaltice de mică amplitudine, inițiate printr-un reflex local); peristaltica secundară exercită, de asemenea, un rol de clearence pentru refluxul gastroesofagian fiziologic. Performanța motorie a corpului esofagian scade odată cu vârsta; la senectute, este cvasi-fiziologică peristaltica terțiară (unde contractile de joasă amplitudine, slab coordonate pentru propulsie, ce persistă mult timp după deglutiție în a evacua esofagul după trecerea frontului motor principal).

Deficitele de motilitate ale corpului esofagian pot fi determinate de hipomotilitate (scăderea amplitudinii peristalticii esofagiene, uneori până la asistolie) sau hipermotilitate (unde contractile de mare amplitudine, necoordonate şi prelungite sau repetitive, chiar la mare interval după deglutiție); sub aspect funcțional efectul este acelaşi. Deficitul funcției peristaltice a musculaturii netede esofagiene poate fi cauzat de deficite idiopatice (primitive) sau secundare (ex: degenerescențe neuromusculare, boli sistemice ce afectează esofagul); adesea identificarea etiologiei este dificilă şi nu există tratament specific. Prima opțiune terapeutică este tratamentul farmacologic; miotomia chirurgicală sau terapia endoscopică joacă un rol strict patogenic (de necesitate, paleativ).

Deficite ale musculaturii striate

Sunt mult mai rar întâlnite decât cele ale musculaturii netede; spre deosebire de acestea, sunt mult mai puțin studiate şi caracterizate prin hipomotilitate.

Clinic, sunt caracterizate prin disfagie blândă (ex: bolnavul simte nevoia de a efectua deglutiții repetate pentru a înghiți alimente solide sau îşi modifică obiceiurile alimentare prin nevoia de adăuga lichide pentru a curăți esofagul de alimentele solide); ocazional survine impactarea în 1/3 superioară a

esofagului (ex: capsule, dar mai ales bol alimentar din carne lipsit de margini osoase), în absența oricărui obstacol mecanic în tranzit.

Tulburarea de motilitate idiopatică trebuie diferențiată de o altă cauză frecventă a afagiei, care este compresia extrinsecă exercitată de aortă, bronhia principală stângă sau atriul stîng; *disfagia lusoria* (Balford, 1794), este cauzată de cea mai frecventă maladie congenitală a arcului aortic, respectiv o arteră subclavie dreaptă aberantă cu origine pe flancul stâng al arcului aortic.

Pe baza studiilor manometrice şi scintigrafice, s-a stabilit că impactarea alimentară are ca substrat un deficit peristaltic al musculaturii striate (reducerea amplitudinii, duratei şi celerității peristalticii primare). Prin manometrie computerizată s-a stabilit că, între 1/3 superioară a esofagului (musculatură striată) şi cele 2/3 distale (musculatură netedă) există o zonă de tranziție imprecis delimitată; ea este responsabilă pentru coordonarea temporală şi spațială a celor două tipuri de peristaltică. La aceşti bolnavi, unda contractilă încetineşte, scade în intensitate sau se epuizează în porțiunea proximală a zonei de tranziție, încât nu poate transporta corespunzător bolul alimentar mai departe; unda peristaltică independentă generată autonom mai jos, la nivelul musculaturii netede, este astfel ineficientă pentru propulsie.

Pentru ca să se realizeze propulsia bolului alimentar, trebuie să se realizeze un contact permanent între suprafața acestuia şi pereții corpului esofagian, care declanşează peristaltica propulsivă pentru a învinge rezistența în flux exercitată de suprafața mucoasei. Deficitul peristalticii face ca lumenul esofagului să rămână deschis încât nu se mai realizează contactul adecvat între bolus şi perete iar unda contractilă trece peste bolus, fără a-l propulsa. Explicația acestui deficit de coordonare între porțiunea striată şi cea netedă a musculaturii esofagiene este probabil o patologie neuromusculară idiopatică, fără tratament etiologic.

De obicei impactarea bolului alimentar se rezolvă spontan (**fig. 4**); în caz contrar accidentul necesită extracție sau dezobstrucție pe cale endoscopică.

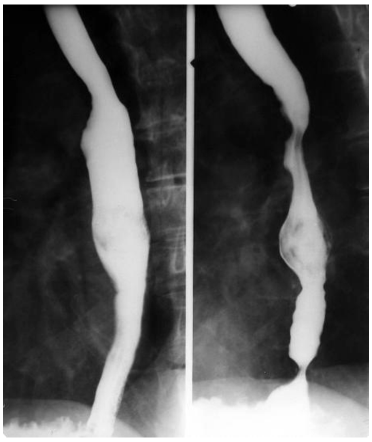


Figura 4. Impactare alimentară pe cale de rezolvare spontană prin preluarea bolului alimentar de către musculatura netedă; se observă zona de tranziție, distal de care se constată o peristaltică activă.

Deficite ale musculaturii netede

Sunt definite ca tulburări de motilitate survenite în cele 2/3 inferioare ale esofagului, prin contracție spastică sau hipermotilitate ce jenează propulsia bolului alimentar. Se pot manifesta oriunde, de la nivelul încrucişării esofagului cu arcul aortic până la nivelul joncțiunii esogastrice, difuz sau segmentar; afectează în mod special ultimii 5-10 cm ai esofagului şi asocierea cu alte tulburări de motilitate a SEI (ex: hipertonia izolată a SEI, lipsa de relaxare în fața undei contractile ca în achalazie) este frecventă.

Vârsta medie este 40 de ani, afectează în mod special sexul feminin. Clinic, pe primul plan simptomatic stă durerea retrosternală pseudo-anginoasă; se manifestă episodic, în crize, şi poate persista minute sau chiar ore, iradiază dorsal şi este urmată de o senzație de disconfort rezidual fără a împiedica deglutiția. Disfagia este inconstantă şi intermitentă, de intensitate variabilă; de multe ori coincide cu durerea retrosternală dar nu în mod obligatoriu; nu este progresivă şi nu determină regurgitația alimentară, nu este suficient de severă pentru a denutri bolnavul.

Formează un grup heterogen de afecțiuni cu etiopatogenie încă neclară, a căror clasificare a fost posibilă numai după introducerea în practică a criteriilor manometrice de către Code. Se identifică o serie de anomalii manometrice, cum ar fi: contracții postdeglutive în secvențe repetitive, în cea mai mare parte nesecvențiale pentru propulsia bolului alimentar; aberații ale undei contractile (ex: creşterea amplitudinii şi duratei); apariția episodică sau îndelungată a unor contracții repetitive asociate cu creşterea presiunii bazale, corelate cu deglutiția.
În funcție de pattern-ul manometric dominant sunt descrise mai multe tulburări de motilitate.

Spasmele esofagiene difuze au fost descrise încă din 1889 de către Osgood dar aspectele clinice au fost detaliate abia în 1934 de către un grup de cercetători de la Mayo Clinic. Sunt caracterizate prin progresia rapidă a peristalticii (contracții simultane sau repetitive, unele de mare amplitudine), probabil prin deficitul unui mecanism inhibitor. Nu se cunoaşte dacă hipertrofia musculară (zonală sau localizată, uneori putând ajunge la o grosime de 1 cm) şi degenerescența neuronală a filetelor vagale, prezente la unii dintre bolnavi, sunt cauza sau mai degrabă efectul secundar al unei mioneuropatii idiopatice.

Clinic, predomină durerea retrosternală față de disfagie, care poate fi precipitată prin stress emoțional sau ingestia de alimente reci.

Manometric, există un exces de peristaltică, ca amplitudine şi durată; contracțiile esofagiene sincrone se corelează cu disfagia, nu şi cu durerea retrosternală. Intermitent, se constată şi contracții normale, propulsive. La unii dintre bolnavi, cu spasme esofagiene segmentare, anomalia este limitată la un segment ce poate fi definit clar pe criterii manometrice. De obicei SEI are comportament manometric normal; alteori se constată hipertonia/lipsa relaxării postdeglutive a SEI.

Aspectul radiologic diferă după severitatea maladiei. La început, durerea retrosternală are drept corespondent imagistic identarea coloanei baritate în segmentul esofagian cu musculatură netedă; peristaltica terțiară face ca substanța de contrast să fie antrenată retrograd şi din nou anterograd de numeroase contracții peristaltice. Aceste aspecte sunt totdeauna intricate cu unde peristaltice postdeglutive normale. Apar frecvent diverticuli de pulsiune mediotoracici sau epifrenici. În cazuri avansate, cu disfagie permanentă, radiologic se constată compartimentarea coloanei baritate, descrisă ca pseudodiverticuloză sau esofag "în tirbuşon" (**fig. 5**).

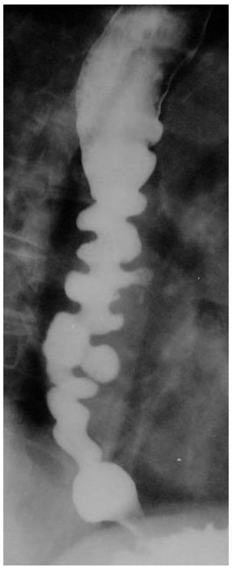


Figura 5. *Aspect radiologic de pseudodiverticuloză.*

Terapia farmacologică (ce include administrarea de nitrați, blocanți ai canalelor de calciu şi, mai nou inhibitori ai fosfodiesterazei-5) satisface cele mai multe cazuri a căror principală acuză se limitează la durerea retrosternală. Pentru bolnavii la care, în timp, apare şi disfagia prin contracții simultane (segmentare sau difuze) este indicată miotomia chirurgicală.

Intervenția se practică, în mod curent, prin toracotomie stângă, deşi s-a demonstrat că poate fi realizată cu succes şi prin metode minim invazive (toracoscopic). Constă în secțiunea longitudinală completă şi disecția laterală (pe cel puțin 1 cm) a tunicii musculare încât să permită hernierea liberă a

submucoasei esofagiene şi să prevină recidiva prin unirea marginilor defectului în cursul procesului de cicatrizare.

Scopul operației este suprimarea contracțiilor esofagiene simultane, nepropulsive. Procedura, pentru prima dată aplicată în 1956 pentru spasme esofagiene difuze, şi-a lărgit în timp indicațiile şi pentru alte deficite de motilitate esofagiană, eventual asociate cu deficite prin supracompetență a SEI (spasme esofagiene difuze sau segmentare cu/fără hipertonia SEI, contracțiile esofagiene de mare amplitudine cu/fără hipertonia SEI, tulburările nespecifice de motilitate cu/fără diverticuli, achalazia viguroasă).

Pentru stabilirea indicației operatorii (de care depinde rezultatul funcțional) trebuie bine cântărite rezultatele testelor funcționale (ex: manometrie şi pH-metrie ambulatorie, studiul scintigrafic al tranzitului), existând riscul compromiterii totale a persitalticii esofagiene (soluția extremă pentru asistolie este, de obicei, esofagectomia). Există două puncte sensibile:

-întinderea miotomiei esofagiene, ce poate varia în funcție de localizarea manometrică preoperatorie a deficitului (hipermotilității); manometria intraoperatorie poate ajusta şi mai bine lungimea miotomiei. Pentru deficitele corpului esofagian miotomia trebuie limitată la segmentul cu musculatură netedă şi este suficient dacă se practică pe jumătatea sau treimea distală. În cazuri excepționale, se impune practicarea unei miotomii "lungi", până la nivelul încrucişării cu arcul aortic; dacă SEI are comportament manometric regiunea cardială este cruțată (**fig. 6**).

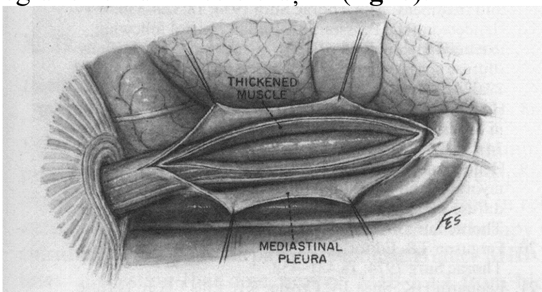


Figura 6. *Miotomie lungă pe cale toracică, cruțând regiunea cardială*

Există posibilitatea ca bolnavul să rămână în continuare disfagic dacă nu se cântăreşte bine raportul între beneficiul suprimării contracțiilor simultane față de riscul eliminării totale a contracțiilor peristaltice.

-asocierea cu miotomia cardială. În trecut, mulți chirurgi extindeau miotomia asupra regiunii esogastrice de principiu (pentru a elimina orice rezistență în flux a regiunii sfincteriene). Azi se consideră că, în absența unei dovezi manometrice a supracompetenței SEI (ex: asocierea spasmelor esofagiene cu hipertonia SEI, achalazia viguroasă) miotomia trebuie limitată la corpul esofagian. Întrucât miotomia cardială expune la reflux gastroesofagian postoperator, este obligatorie asocierea unei tehnici chirurgicale antireflux (ex: valvuloplastie incompletă, suficient de laxă încât să nu exercite nici o rezistență presională în flux pentru bolul alimentar, având în vedere că miotomia reduce amplitudinea contracției corpului esofagian aproape de zero).

Contracțiile esofagiene de mare amplitudine, denumite în literatura anglosaxonă "nutcraker esophagus" (NE), reprezintă cel mai frecvent subgrup al deficitelor hipercontractile primitive ale corpului esofagian şi caracterizate manometric (1978) prin creşterea exagerată a amplitudinii contracției peristaltice la nivelul esofagului distal. Clinic, predomină disfagia față de durerea retrosternală dar uneori sunt prezente şi simptomele de reflux gastroesofagian.

Se cunosc puține lucruri despre etiologie, fiziopatologia subiacentă şi evoluția acestei tulburări de motilitate. Se constată uneori tranziția către achalazie, spasmele esofagiene difuze sau tulburările nespecifice de motilitate. Creşterea amplitudinii undei contractile a esofagului distal este urmată de o propulsie peristaltică normală, dar uneori se asociază cu creşterea presiunii SEI şi, ocazional, cu hipertonia izolată a SEI (o altă tulburare de motilitate din grupa deficitelor motorii esofagiene prin hipercontractilitate).

La 1/3 din bolnavii cu NE se constată, prin ecografie endoscopică, o îngroşare a tunicii musculare la nivelul esofagului distal şi mai ales în vecinătatea SEI. Întrucât în cursul manometriei standard bolnavul este asimptomatic în timpul înregistrării contracției de mare amplitudine, unii

consideră contracțiile esofagiene de mare amplitudine mai degrabă un epifenomen şi nu neapărat cauza durerii retrosternale.
Terapia farmacologică reduce amplitudinea contracției dar beneficiul simptomatic este limitat. Miotomia este contraindicată dacă singura acuză este durerea, dar poate fi luată în calcul la bolnavii cu disfagie.

Tulburările nespecifice de motilitate au fost recent introduse în grupa deficitelor motorii esofagiene prin hipercontractilitate. Acuzele, disfagie sau durere retrosternală, sunt asociate cu o varietate de aspecte manometrice ce ies din spectrul normalului şi care în timp pot evolua către NE sau spasme esofagiene difuze. La unii bolnavi fenomenele motorii sunt secundare refluxului gastroesofagian (refluxatul gastric acid poate induce spasme esofagiene dacă clearence-ul esofagian este ineficient).
Beneficiază de tratament chirugical doar dacă tulburarea de motilitate are drept consecință anatomică apariția unui diverticul.

Diverticulii esofagieni. Până la introducerea în practică a manometriei şi descrierea tulburărilor de motilitate esofagiene, diverticulii esofagienei erau considerați o entitate patologică de sine stătătoare. Azi se cunoaşte că există două categorii:
-diverticulii "adevărați", la care în structura peretelui diverticular sunt prezente toate straturile parietale. În mod cu totul excepțional pot fi datorați unei anomalii congenitale. Altfel sunt secundari unor procesele inflamatorii de vecinătate (ex: adenopatiile tuberculoase ce dezvoltă aderențe inflamatorii cu esofagul, în vecinătatea hilul pulmonar sau în 1/3 distală a esofagului), ducând la apariția unor diverticuli de tracțiune, adesea asimptomatici şi care nu necesită tratament chirurgical specific (**fig.7**).

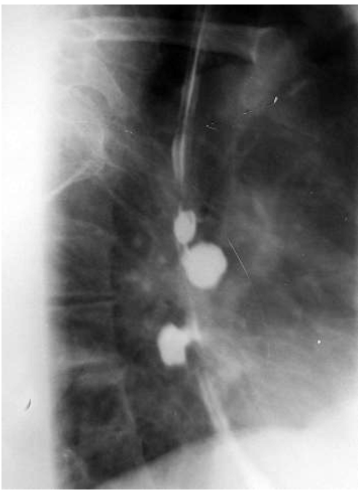


***Figura** 7. Multipli diverticuli mediotoraci de tracțiune, fără deficit peristaltic esofagian*

-pseudodiverticuli, diverticuli "de pulsiune". Ei sunt consecința anatomică a fenomenului de compartimentare presională, prin deficite motorii (hipercontractilitate la nivelul corpului esofagian, supracompetența SEI) ce solicită zonal structura parietală şi determină hernierea mucoasei, submucoasei şi *muscularis mucosa* prin punctele slabe din tunica musculară. Pseudodiverticulii (veritabile pungi diverticulare) sunt mult mai frecvenți decât cei adevărați; substratul fiziopatologic uzual este o tulburare nespecifică de motilitate.

Există două localizări anatomice predilecte:
-mediotoracică. Cei de mici dimensiuni sunt asimptomatici; la început, manifestarea clinică este de împrumut, cea a tulburării de motilitate (durere retrosternală, eventual disfagie intermitentă). Pe măsura creşterii pungii diverticulare, aceasta devine retentivă, ceea ce poate coincide cu o înşelătoare amendare parțială a fenomenelor disfagice. În timp, fundul pungii diverticulare creşte prin efect gravitațional în defavoarea orificiului de comunicare cu lumenul esofagian şi evacuarea conținutului alimentar este din ce mai dificilă, incompletă şi la distanță de deglutiție. Din acest moment, principalele acuze simptomatice devin legate de prezența diverticulului. Evacuarea intermitentă a conținutului alimentar se traduce prin regurgitații esofagiene interdeglutive, uneori suficient de înalte pentru a provoca ruminație sau fenomene de aspirație în căile respiratorii superiorare. Staza diverticulară predispune la diverticulită (durere toracică reflectată, disfagie prin impactare alimentară

diverticulară cu compresie esofagiană extrinsecă), complicații de ordinul doi (perforație diverticulară urmată de mediastinită acută, hemoragie digestivă superioară) sau chiar de ordinul trei (staza alimentară prelungită poate induce, ocazional, transformarea neoplazică a epiteliului scuamos, similar cu cea întâlnită în evoluția îndelungată a achalaziei sau a leziunilor postcaustice neexcluse din tranzitul digestiv).

Prin tranzit baritat (**fig. 8**) se constată: detalii anatomice (prezența diverticulului; localizarea anatomică; orientarea pungii diverticulare în raport cu peretele esofagian; dimensiunea şi caracterul retentiv- imagini hidroaerice, retenția persistentă a substanței de constrast) cât şi detalii funcționale referitoare la perstaltica esofagiană în ansamblu (spasme esofagiene segmentare sau difuze, compatimentarea prin pseudodiverticuloză).

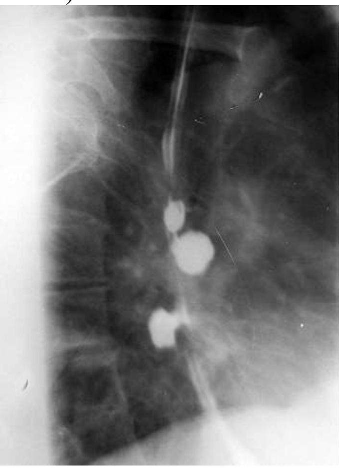


Figura 8. *Diverticul mediotoracic de pulsiune; se observă aspectul diskinetic al esofagului toracic*

Endoscopia apreciază dimensiunea orificiului de comunicare cu lumenul esofagian, în paralel cu modificările inflamatorii (esofagita) prin retenție alimentară (**fig. 9**).



Figura 9. *Aspect endoscopic al unui diverticul mediotoracic voluminos; lumenul esofagian este situat în stânga punții mucoase, punga diverticulară (cu aspect stazic) în dreapta*.

Orice diagnostic morfologic de diverticul esofagian trebuie completat prin explorări funcționale care să demonstreze etiopatogenia. Dacă diverticulul este simptomatic, trebuie cercetat dacă este secundar unei tulburări de motilitate esofagiană. Doar în acest caz se indică intervenția chirurgicală, prin miotomie (ce include obligatoriu gâtul diverticulului) şi diverticulopexie.

-epifrenică. Sunt totdeauna de pulsiune (secundari deficitelor nespecifice de motilitate sau spasmelor esofagine, singulare sau asociate supracompetenței SEI).

Fie că se optează pentru diverticulopexie (posibilă tehnic numai la diverticulii voluminoşi, ce pot fi suspendați la fascia prevertebrală) sau diverticulectomie (extirparea pungii diverticululare, urmată de sutura tunicii musculare a esofagului), trebuie efectuată şi o miotomie esofagiană distală. În caz de diverticulopexie, ea începe de la gâtul diverticulului şi se extinde distal asupra cardiei; dacă se practică diverticulectomie miotomia se execută pe peretele esofagian opus diverticulului.

-mediotoracică şi epifrenică.

Concomitenţa la acelaşi caz este un argument incontestabil pentru un deficit peristaltic al corpului esofagian (**fig. 10**).

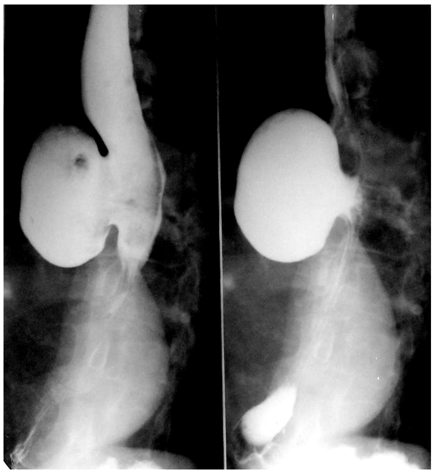


Figura 10. *Diverticuli de pulsiune cu localizare mixtă (mediotoracică şi epifrenică).*

Deficite ale sfincterului esofagian inferior

Deşi clasificată anatomic, joncţiunea esogastrică (regiunea cardială), nu este perfect definită; încă nu se cunosc relaţiile exacte între stuctură şi funcţionalitate.
Prin microdisecţie s-a dovedit că funcţia sfincteriană nu este datorată unui dispozitiv sfincterian tipic (hipertofie circulară a tunicii musculare interne), ci unei arhitecturi particulare a fibrelor musculare (**fig. 11**), ce cuprinde fibre semicirculare la nivelul micii curburi gastrice -"clasp" ce se întrepătrund treptat cu fibre oblice scurte şi lungi - "sling" către marea curbură (fibrele "în cravată", descrise de Helvetius).

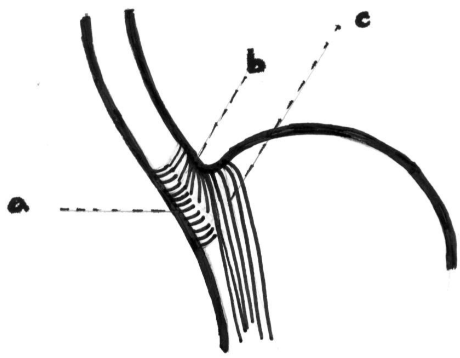


Figura 11. *Dispoziţia fibrelor musculare ale stratului intern la nivelul cardiei: a- fibrele semicirculare ("clasp") pe mica curbură gastrică; b şi c- fibrele oblice ("sling") scurte şi lungi, pe marea curbură.*

Protecţia antireflux este asigurată mai degrabă de fibrele oblice decât de cele semicirculare. Această dispoziţie a musculaturii constituie echivalentul anatomic al SEI; astfel descris, sfincterul anatomic începe la 1-2 cm deasupra hiatusului diafragmatic şi se întinde până la cardia.
Există anomalii izolate ale tonusului de repaus sfincterian şi ale relaxării sale (ce se manifestă prin supra- sau incompetenţă cardială), fără evidenţa unei deficit de motilitate a corpului esofagian. În timp, orice deficit al SEI este însă urmat de deficitul persitalticii esofagiene.

Deficite prin supracompetenţă

Hipertonia SEI este definită manometric prin creşterea presiunii bazale sfincteriene, fără a fi însoţită de tulburări semnificative a relaxării sfincteriane sau deficite peristaltice, determinând durere sau disfagie prin lipsa de complianţă a regiunii sfincteriene, chiar şi în repaus. Poate apare izolat, dar tot la fel de bine poate apare în asociere cu NE sau contracţii simultane ale corpului esofagian.
Tratamentul farmacologic este comun cu cel aplicat pentru spasmele esofagiene; în caz de eşec, mai ales dacă survine disfagia, se apelează la divulsie endoscopică sau miotomia chirurgicală a SEI.

Relaxarea incompletă a SEI fără deficit de persitaltică poate fi întâlnită la debutul evoluției achalaziei, la fel ca la unii dintre bolnavii cu boală Chagas sau după vagotomie. Dacă disfuncția este izolată se poate apela la divulsia pneumatică.

Achalazia este definită ca lipsa (parțială sau totală) a relaxării cardiei (cardiospasm) la momentul oportun pentru progresia bolului alimentar (Hurst, 1930). Ea trebuie deosebită de pseudoachazie (achalazia secundară, prin obstacol mecanic la nivelul joncțiunii esogastrice ex: cauze tumorale sau sechele ale chirurgiei hiatale antireflux).

Cardiospasmul evoluează sub mai multe circumstanțe etiologice:

-achalazia primară, o maladie miogenică idiopatică izolată a SEI caracterizată prin disfuncția transmisiei sinaptice la nivelul plăcii neuromotorii; la nivelul fibrei nervoase preganglionare se rupe echilibrul între neurotransmițătorii excitatori ai tonusului muscular (acetilcolină, substanța P) şi cei inhibitori (VIP, NO).

Rezultă un deficit selectiv al inervației inhibitorii (funcția beta-adrenergică, responsabilă de relaxarea sfincteriană); rezistența presională exercitată în flux de lipsa relaxării SEI este urmată de deteriorarea peristalticii şi, ulterior a structurii corpului esofagian. În achalazie, segmentul stenotic coincide topografic cu SEI anatomic, fără a exista argumente pentru o alterare structurală (anatomică, macroscopică), a musculaturii sfincteriene; denervarea progresivă a tunicii musculare este însă un argument pentru natura miogenică a deficitului de motilitate.

La cei mai mulți bolnavi, la nivelul esofagului distal se constată histologic dispariția cvasicompletă a celulelor ganglionare ale plexului mienteric sau cel puțin degenerescența neurală a celor rămase, ce se asociază, cu modificări inflamatorii ale filetelor nervoase ce formează plexul mienteric (ce sunt înlocuite progresiv de scleroză, fibre de colagen), hipertrofie şi inflamație cronică (cu centrii germinativi) la nivelul tunicii musculare..

-alteori, cardiospasmul evoluează într-un context neurologic, cum ar fi: boala Chagas (infecție parazitară cu caracter endemic în unele țări din America de Sud, determinată de un agent protozoar flagelat numit *Trypanosoma cruzi* ce produce degenerescența plexurilor nervoase Auerbach) sau boli sistemice (ex: sclerodermia). Aici deficitul de motilitate esofagiană şi cel al relaxării SEI sunt doar unele dintre manifestările digestive ale bolii; deşi etiologia este diferită, mecanismele patogenice şi atitudinea terapeutică sunt similiare achalziei.

Achalazia primară este o patologie a vârstei adulte, deşi poate apare şi la copii. Simptomatologia se instalează lent, pe parcurs de ani de zile. La început este intermitentă, prin disfagie la ingestia unor alimente prea reci sau prea calde; ulterior disfagia este aparent paradoxală (apare mai degrabă după ingestia de lichide decât după solide) şi în final devine progresivă. Durerea retrosternală este rară şi legată de amplificarea peristalticii primare, ce încearcă să învingă obstacolul funcțional (lipsa de relaxare a SEI); funcțional, este etapa sistolică a bolii, reversibilă dacă se aplică un tratament patogenic. Majoritatea bolnavilor ce prezintă atât disfagie cât şi durere sunt încadrați în categoria achalaziei "viguroase", la care deficitul este mixt: lipsa de relaxare a SEI asociată cu spasme esofagiene difuze.

Cu timpul, odată cu decompensarea peristalticii, alimentele se acumulează şi apar regurgitații nocturne, bolnavul fiind expus riscului de aspirație. Progresiv, esofagul devine din ce în ce mai asistolic şi stazic (megaesofag, cu pereți mult îngroşați de esofagită cronică şi leziuni ulcerative ale mucoasei, ce duc în final la fibroză parietală şi, uneori, predispun la displazie şi apariția carcinomului scuamos). În final, bolnavul devine caşectic prin imposibilitatea alimentației orale. În etapa asistolică scopul tratamentului este paliația, recuperarea posibilității de alimentație orală prin tranzit esofagian gravitațional.

Radiologic, în etapa sistolică se constată stopul mediului de contrast la nivelul joncțiunii esogastrice, deasupra căruia esofagul prezintă mişcări de brasaj şi spasme etajate ce-i conferă un aspect tortuos (de "felinizare"), cu nivel de stază; intermitent, presiunea hidrostatică a coloanei baritate învinge rezistența SEI şi permite străbaterea joncțiunii, ce ia un aspect morfologic "în cioc de flaut" (**fig. 12**). În etapa asistolică se constată megaesofag, cu dilatație "în galoş", lipsit de peristaltică, cu nivel hidroaeric persitent (**fig. 13**).

Manometric, în etapa sistolică se constată hipertonia şi deficitul relaxării SEI în fața deglutiției, ceea ce se traduce prin creşterea presiunii exercitate de unda peristaltică; în achalasia viguroasă se

evidențiază, în paralel, contracții de mare amplitudine ale corpului esofagian, care sunt însă simultane şi deci nepropulsive. În etapa asistolică se constată o alterare profundă a persitalticii.

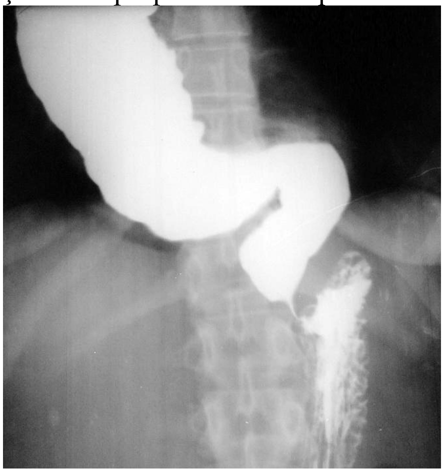


Figura 12. *Achalazie avansată, cu esofag tortuos deasupra obstacolului funcțional*

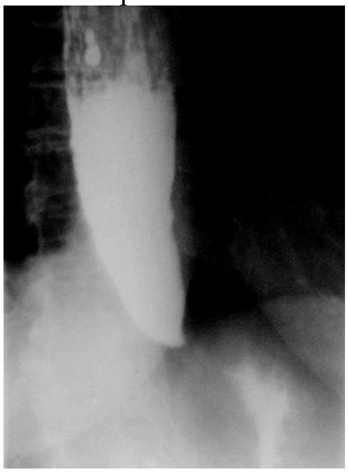


Figura 13. Acalalazie decompensată (magaesofag

De obicei cardiospasmul cedează spontan în fața progresiei endoscopului; relaxarea cardială după administrare de nitrați este un argument suplimentar pentru originea funcțională a obstacolului. Explorarea endoscopică este obligatorie pentru excluderea pseudoachalaziei, inclusiv prin manevra U-turn (vizualizarea cardiei de jos în sus, prin retroversie).

Mijloacele terapeutice variază în funcție de stadiul evolutiv al bolii şi alte considerente:

-tramentul medicamentos. Nitrații (ex: nitroglicerina, isosorbid dinitrat) relaxează eficient SEI dar utilizarea cronică este limitată de efectele secundare (cefalee), încât administrarea lor este utilă doar ca test terapeutic. Blocanții canalelor de calciu (ex: nifedipin, verapamil) nu influențează favorabil peristaltica esofagiană, dar sunt utili pentru: stadii incipiente, bolnavi cu contraindicații sau rezultate funcționale incomplete după aplicarea unor metode intervenționale.

Metodele endoscopice sau chirurgicale au ca obiectiv eliminarea supracompetenței cardiale (lipsa de relaxare a SEI în fața peristalticii esofagiene postdeglutive). Efectul este pur simptomatic (nu influențează cauzalitatea bolii); există însă variate aspecte patogenice.

-tratamentul endoscopic. Istoric, este cea mai veche metodă de eliminare empirică a simptomelor disfagiei; în urmă cu 1-2 secole dilatarea se realiza cu os (coastă) de balenă. În practica endoscopiei terapeutice, stenozele esofagiene organice pot fi dilatate cu bujii Savary sau dilatator cu balon. Pentru achalazie se folosesc în exclusivitate dilatatoarele cu balon ce se poziționează călare pe obstacolul identificat manometric; insuflația progresivă, controlată, a balonului cu aer sau umplerea cu substanță opacă (pentru a verifica radiologic şi mai bine poziția dilatatorului) exercită o presiune laterală uniformă asupra peretelui pentru a reduce riscul rupturii esofagiene (o complicație rară a dilatației endoscopice). Divulsia pneumatică (aşa zisa "miotomie internă) se practică de obicei o singură dată şi nu realizează decât disjuncția conexiunilor tisulare dintre cele două structuri anatomice ale SEI (fibrele semicirculare şi cele oblice), fapt ce explică conservarea parțială a contenției antireflux dar şi eşecurile (recidivele) mai numeroase comparativ cu miotomia chirurgicală. Divulsia este metoda de primă alegere la pacienții cu stadii incipiente sau cei cu contraindicații chirurgicale, elimină disfagia cu riscuri reduse şi raport cost/beneficiu favorabil; nu face mai dificilă miotomia dacă ulterior se impune intervenția chirurgicală.

În ultimii ani, s-a propus şi o altă metodă endoscopică pentru eliminarea disfagiei, anume injectarea intrasfincteriană de toxină botulinică A (BoTox), un agent inhibitor al transmisiei neuromusculare prin inhibarea eliberării de acetilcolină de la nivelul terminațiilor nervoase către placa neuromotorie. Injectarea elimină temporar stimulul excitator la nivelul SEI, este tehnic simplă, cu riscuri reduse dar este costisitoare şi rezultatele sunt inferioare divulsiei pneumatice. Recidiva disfagiei apare la 22-33% din cazuri şi necesită şedințe terapeutice succesive; injectarea repetată oblitereazá planul submucos prin țesutul cicatriceal ceea ce face ca, în cazul în care se impune în final o miotomie chirurgicală disecția să fie riscantă sau imposibilă. Injectarea este indicată numai la vârstnici ce prezintă risc pentru

aplicarea metodelor standard (divulsie endoscopică, miotomie chirurgicală) sau în caz de eşec al acestora.

-tratamentul chirurgical. Eso-cardiomiotomia extramucoasă (Heller, 1913) a suferit în timp numeroase modificări tehnice; corect indicată şi executată, miotomia oferă cele mai bune rezultate simptomatice, stabile în timp.
Pentru abolirea definitivă a obstacolului funcţional trebuie realizată o secţiune completă a fibrelor musculare; disecţia muscularei de pe submucoasă trebuie să fie completă pe 1/2 din circumferinţă şi hemostază perfectă (pentru a preveni reaproximarea marginilor miotomiei prin cicatrizare cu fibroză periesofagiană tardivă). Există o marjă foarte stânsă între satisfacţia şi eşecul terapeutic, cel din urmă putând avea cauze diverse:
-recidiva simptomatică prin miotomie incompletă se manifestă precoce şi este responsabilă de o treime din eşecuri; manometria intraoperatorie apreciază, pe viu, momentul când s-a realizat o miotomie completă.
-de teama recidivei simptomatice, în trecut cei mai mulţi chirurgi au preferat să practice o miotomie agresivă longitudinal; dacă extinderea miotomiei pe esofagul distal este justificată în achalazia viguroasă, prelungirea distală a miotomiei (3-5 cm pe stomac) suprimă complet contenţia cardială. Efectele refluxului gastroesofagian patologic sunt mai severe decât în boala de reflux întrucât deficitul clearance-ului esofagian persistă după miotomie; disfagia la distanţă, prin stenoză peptică este a doua cauză de recidivă simptomatică. De aici ideea asocierii, de principiu, a unei tehnici chirurgicale antireflux (ex: valvuloplastii).
-performanţa manometrică a peristalticii esofagiane trebuie însă judicios evaluată; chiar şi în cazurile cu deficit minor de motilitate, peristaltica corpului esofagian nu poate învinge rezistenţa în flux exercitată de o fundoplicatură "prea competentă". Asocierea miotomiei cu o valvuloplastie prea eficientă faţă de peristaltica esofagiană reprezintă cea de-a treia cauză de eşec chirurgical, prin agravarea disfagiei sau chiar asistolie esofagiană.
Aceste aspecte explică controversele legate de lungimea miotomiei şi asocierea unei tehnici antireflux, din care rezultă şi preferinţele legate de calea de abord (abdominal sau toracic). În prezent intervenţiile se practică şi pe cale minim invazivă (laparoscopic, toracoscopic sau combinat); principiile sunt aceleaşi şi aplicarea lor este în funcţie de stadiul evolutiv al bolii. În mod paradoxal, indicaţiile sunt mai degrabă dictate de deficitul peristalticii decât de cel al relaxării SEI:
-în achalazia incipientă, fără deficit peristaltic esofagian, o miotomie limitată (fără a depăşi limitele anatomice ale SEI, 2 cm pe esofag şi 1 cm pe stomac) respectă competenţa cardială şi este eficientă la 92% din cazuri, fără a necesita asocierea unei tehnici antireflux. În ţările avansate din ce în ce mai mulţi pacienţi sunt depistaţi în stadii precoce şi trataţi pe cale minim-invazivă. Pentru a fi eficientă, miotomia trebuie executată între cele două elemente anatomice ale SEI (**fig. 14**), încât să conserve atît fibrele semicirculare cât şi pe cele oblice

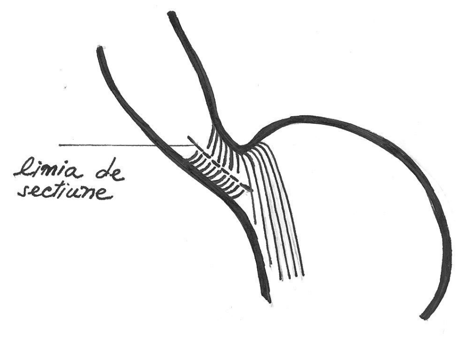


Fig. 14. *Miotomia optimă: linia se secţiune se situează între fibrele semicirculare şi cele oblice ale joncţiunii esogastrice.*

-pentru cazurile uzuale, cu deficit peristaltic moderat sau apreciat ca parţial recuperabil, se practică de obicei o miotomie mai lungă, atât pe stomac (2-4 cm) cât mai ales pe esofag (4-5 cm, până la 8-10 în achalazia viguroasă). În mod fortuit, mai ales în cursul miotomiei executate pe cale abdominală, cardia suferă o mobilizare din mijloacele anatomice de suspensie a joncţiunii (mezoesofagul posterior, ce

acționează ca o barieră secundară antireflux) şi, evident, miotomia SEI expune la refluxul liber al conținutului gastric în esofag. Practic, refluxatul este aspirat în esofagul toracic prin jocul gradientului presional între cavitatea abdominală (cu presiune slab pozitivă) şi cea toracică (cu presiune intermitent negativă), fenomen căruia clearance-ul esofagian nu i se mai poate opune datorită deficitului secundar al peristalticii.
În aceste condiții, asocierea unei valvuloplastii este obligatorie; ea îndeplineşte mai multe roluri:
-protecția antireflux (fornixul gastric se află sub acelaşi control neuromuscular ca şi SEI). Pentru a nu jena persitaltica esofagiană deficitară, valva trebuie să fie incompletă circumferențial. Manometria intraoperatorie este utilă în aprecierea competenței valvei în raport cu peristaltica esofagiană.
-protecția submucoasei, ce rămâne expusă după miotomie; este preferabil ca valvuloplastia să fie completă longitudinal pe toată lungimea miotomiei. Pe termen scurt, protecția oferită de seroasa fornixului scade riscul fistular şi al fenomenelor aderențiale cu fața viscerală a ficatului; la distanță, previne riscul diverticulizării submucoasei (apariția în timp a unui pseudodiverticul de pulsiune proximal de valvuloplastie).
Se utilizează modificări ale tehnicilor antireflux clasice. Pe cale toracică se practică tehnica Belsey-Mark IV (valvuloplastie incompletă pe 270°, ce permite o mobilizare minimă a cardiei); sutura marginilor miotomiei la seromusculara fornixului recrează unghiul Hiss, protejează submucoasa şi repoziționează cardia în abdomen (**fig. 15**). Pe cale abdominală se preferă hemivalva anterioară Dor (pe 180°), care permite efectuarea miotomiei cu o mobilizare minimă a cardiei; sutura marginilor fundoplicaturii la marginile miotomiei previne recidiva simptomatică, apropierea marginilor miotomiei în procesul de cicatrizare şi, totodată, protejează submucoasa esofagiană (**fig. 16**).

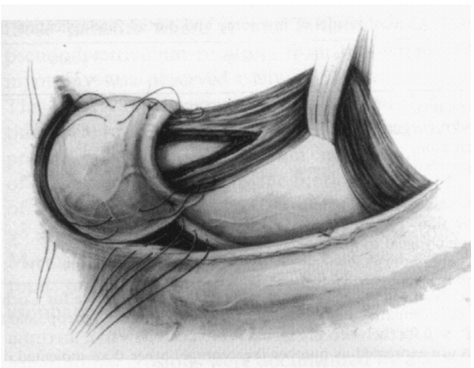


Figura 15. *Miotomie distală protejată cu* valvuloplastie Belsey-Mark IV, pe cale toracică

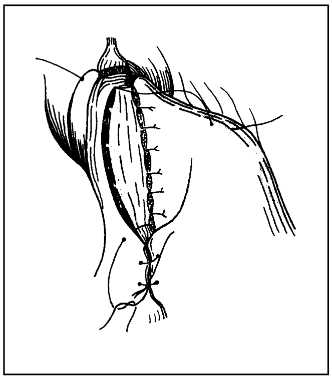


Figura 16. *Esocardiomiotomie limitată pe cale* protejată prin hemivalvuloplastie anterioară

-pentru cazurile avansate, cu akinezie esofagiană (megaesofag, stenoze cicatriceale prin eşecul intervențiilor endoscopice sau chirurgicale etc.) rezolvarea este exclusiv chirurgicală şi individualizată fiecărui caz în parte (de la cardioplastie asociată cu diversie duodenală totală, până la rezecții esocardiale ori esofagiane subtotale urmate de reconstrucție cu substitut gastric ori colic).

Deficite prin incompetență

Refluxul gastroesofagian este un fenomen fiziologic ce apare în stare de veghe, în special postprandial; în poziție ortostatică refluxatul este însă rapid eliminat şi neutralizat de clearance-ul esofagian. În schimb, refluxul patologic survine mai des în perioadele interdigestive şi persistă în decubit, în timpul somnului.

Incompetența cardială se manifestă prin două mecanisme:
-relaxarea tranzitorie a SEI (defect sfincterian ce se exercită fazic);
-hipotonia sfincteriană (deficit miogen idiopatic, cu efect permanent).

Deficitul SEI este cauza primordială a bolii de reflux; el se asociază în timp cu deficite peristaltice (ale clearance-ului esofagian) şi de evacuare gastrică, ceea ce duce la ideea că boala de reflux evoluează într-un cadru patologic mai larg, respectiv o tulburare de motilitate difuză a tractului digestiv superior.

Deşi patologia de reflux aparține de drept tulburărilor de motilitate, ea este tratată separat datorită impactului său patologic particular.

STENOZELE ESOFAGIENE POSTCAUSTICE

Silviu Constantinoiu, Dragoş Predescu

Patologia corozivă a tractului digestiv superior este o entitate clinică rară ce antrenează efecte majore asupra statusului metabolic individual precum şi probleme particulare de management terapeutic în condiţiile unui consum considerabil de resurse umane şi materiale.

Etiologie. Substanțe corozive

Actual se înţelege prin substanţă corozivă chimicalele care produc o afectare sau o distrucţie a ţesuturilor vii la contactul cu acestea. Deşi sunt descrise numeroase corozive o ierarhizare relativ facilă le clasifică în acizi şi alcali.

Acizii. Acizii anorganici sunt corozive puternice (a.clorhidric, a. sulfuric, etc) aceştia fiind utilizaţi frecvent în dezinfecţia băilor şi toaletelor, a piscinelor, în industria microelectronică ca decapanţi sau în manufactura acumulatorilor auto. Deşi pH-ul nu este determinant asupra caracterului coroziv se consideră că valori ale acestuia <2 sunt definitorii pentru această trăsătură. Se sugerează şi rolul important al molarităţii precum şi afinitatea complexă tisulară a acidului. Leziunea esenţial patogenică indusă de corozivele acide este escara de coagulare. Apariţia acestei bariere cu un rol parţial protectiv explică diminuarea efectului asupra structurilor parietale date de acizi comparativ cu ale alcalilor.

Aceast mecanism este însă valabil numai în condiţiile unui consum relativ mic de coroziv acid, ingestia unui volum mai important permiţând penetrabilitatea parietală. Pe de altă parte, esofagul este oarecum „obişnuit” ontogenetic la o agresiune de tip acid ceea ce sugerează, lucru confirmat şi de practică, o toleranţă crescută la corozivul acid şi respectiv severitatea leziunilor determinate de alcaline. Controverse numeroase bazate pe diferite studii clinice şi HP indică ca sediu preferenţial al leziunilor stomacul, în timp ce alţi autori susţin egala afectare eso-gastrică. O menţiune necesită şi o grupă aparte de acizi care în afara efectului coroziv au şi o bună penetrabilitate tisulară cu resorbţie sistemică crescută (a. fosforic, a.hidrofluoric) producând alterări metabolice şi organice severe.

Alcaline.

Sunt descrise numeroase alcaline cu efect coroziv din care, de departe, rolul de lider este deţinut de hidoxidul de sodiu (soda caustică) datorită utilizării sale casnice în special în manufactura artizanală de săpun. Alte alcaline corozive fac parte tot din cele utilizate în scop casnic cum ar fi hipocloritul de sodiu sau detergenţii cu conţinut crescut de alcali (detergenţi amonieni) dar cazurile raportate cu această etiologie sunt mult mai rare. Principala consecinţă a ingestiei alcaline este apariţia necrozei de lichefiere, cu distrucţie parietală severă, cunoscut fiind marea putere de penetrabilitate tisulară a alcalilor.

Pe de altă parte, comparativ, ingestia alcalină este mai puţin dureroasă decât cea acidă permiţând ingurgitarea unei cantităţi mai mari de substanţă alcalină, având drept consecinţă o injurie tisulară crescută. Pentru a se produce leziuni severe este acceptat ca o condiţie necesară un pH>12,5. Este evident, la fel ca şi în cazul acizilor, că gradul de afectare tisulară este dependent şi de alte variabile: cantitatea de substanţă ingerată, tipul substanţei, timpul de contact parietal, etc. O excepţie o reprezintă consumul de preparate combinate cum ar fi tabletele de Clinitest ce conţin acid citric, sulfat de cupru, carbonat de sodiu şi hidroxid de sodiu, utilizate pentru măsurarea cantitativă a conţinutului de zahăr în urină şi care pot produce injurii severe ale esofagului. Nu trebuie uitat că în afara distrucţiei tisulare directe date de substanţele corozive apare şi o reacţie exotermă importantă ce produce şi leziuni cu caracter combustional (termic).

Epidemiologie

Sunt descrişi doi mari factori cauzali ai ingestiei corozive: accidental, frecvent la copii şi alcoolici mai ales de sodă caustică datorită aspectului similar cu al laptelui, prin depozitarea în sticle nemarcate şi respectiv în scop de suicid, de cele mai multe ori la indivizi cu tulburări psihice. Se constată o variaţie a pattern-ului ingestional în funcţie de nivelul de dezvoltare economico-socială. Astfel, în ţările dezvoltate principalele substanţe incriminate sunt cele utilizate în scopuri igienice (frecvent detergenţi) cum ar fi hipocloritul de sodiu şi care, în SUA de exemplu, deţin supremaţia. În ţările aflate la polul opus principala substanţă corozivă ingerată este hidroxidul de sodiu datorită

frecventei sale utilizări casnice în producerea de săpun. În India a.clorhidric este principala substanţă utilizată în igiena toaletelor şi deci cea mai frecvent ingerată de populaţia cu nivel economic scăzut.

Patogenie

Mecanismele patogenice ale substanţelor corozive deşi prezintă numeroase similitudini au şi câteva caracteristici ce ţin de clasa de care aparţin. Studiile efectuate au arătat în cazul acizilor un pasaj până în stomac al substanţei cu apariţia unui spasm piloric reflex ce ar explica frecventele leziuni atât gastrice cât şi esofagiene. Apariţia regurgitaţiei cu pasajul repetat stomac-esofag şi invers produce atonie eso-gastrică şi relaxare pilorică consecutivă cu tranzitul corozivului în duoden. Pentru alcaline, ingestia determină un spasm imediat al esofagului ce nu permite accesul corozivului spre etajele subiacente şi antrenează leziuni importante mai ales ale răspântiei aero-digestive şi esofagiene superioare. Dacă volumul ingestiei este important, mecanismul este depăşit cu apariţia atoniei esofagiene şi pătrunderea alcalinului în stomac.

Pe plan general, după ingestie, se instalează o stare de şoc ce impune prezentarea la medic şi tratament de specialitate de faza acută. În continuare evoluţia este similară, indiferent de tipul substanţei ingerate, dar cu două posibilităţi: distrucţie severă parietală tisulară cu apariţia ulterioară a perforaţiei şi consecutiv a mediastinitei frecvent soldată cu decesul pacientului sau, a doua variantă, injurii limitate în suprafaţă sau grosime ce se vor vindeca ulterior prin stenoză lumenală. Astfel, la 48h de la ingestie în submucoasă apare un infiltrat inflamator însoţit de tromboze arteriale şi venoase cu edem important şi necroza mucoasei supraiacente.

Desprinderea şi eliminarea mucoasei necrozate antrenează apariţia ţesutului de granulaţie, de obicei cu ziua a X-a, urmată de acumularea şi proliferarea de fibroblaşti cu dezvoltarea de cicatrici stenotice sau cu stricturi începând cu ziua XXI ce se vor organiza şi încheia evolutiv la circa 6-7 luni de la ingestie. Consecinţa este apariţia disfagiei care, după o scurtă ameliorare iniţială, devine de cele mai multe ori totală cu dezechilibre metabolice severe. Frecvent sunt descrise şi leziuni buco-faringiene (mai ales hipofaringiene), glotice, laringiene etc. precum şi o posibilă fibroză periesofagiană. Pe termen lung, tranzitul digestiv pe un esofag cicatriceal ar antrena degenerarea malignă probabil prin traumatismul alimentar repetat.

Explorări şi investigaţii

De cele mai multe ori aceşti pacienţi sunt „clienţi" vechi ai diverselor servicii medicale (cu profil chirurgical, gastroenterologic sau ORL) unde sunt urmăriţi şi investigaţi. Necesitatea urmăririi periodice este imperios argumentată de caracterul evolutiv al leziunilor post-caustice. Nu mai puţin important este ca adresabilitatea pacientului să se facă în aceleaşi servicii unde a fost diagnosticat sau unde urmează a fi tratat, din considerentul monitorizării cronologice a leziunilor. Considerăm, din motive practice, că cea mai indicată filieră de investigaţie este următoarea:

Radiolog (radiologie standard, tranzit baritat)

ORL-ist (consult specialitate, esofagoscopie) ⇩

Gastro-enterolog (endoscopie) ⇩

Chirurg ⇩

Teste radiologice (radiologie standard, tranzit baritat)

Tehnica radiologică simplă este valoroasă doar în etapa acută postingestională, permiţând identificarea pneumo-mediastinului ori pneumo-peritoneului, semn al unei leziuni severe a peretelui digestiv şi care obligă la un gest chirurgical de urgenţă. Evaluarea radiologică de contrast, debutată de cele mai multe ori la 3-4 săptămâni de la ingestia caustică, este reluată ulterior la controalele pe care pacientul le efectuează fie în timpul şedinţelor de dilataţii fie în vederea pregătirii pentru operaţie. Cele două metode - radiografia şi radioscopia – sunt complementare permiţând, în cazul primei, să evidenţieze detalii ce nu sunt observate în timpul explorării scopice (limitată ca timp) şi respectiv, în cazul celei de-a doua, să observăm cele trei momente ale deglutiţiei în timpi reali (mod, durată). Ori de câte ori este sugerată sau se bănuieşte o perforaţie digestivă este contraindicată utilizarea trasorului baritat, în locul acestuia recomandându-se folosirea unui mediu de contrast hidrosolubil (vezi fig.nr.1).

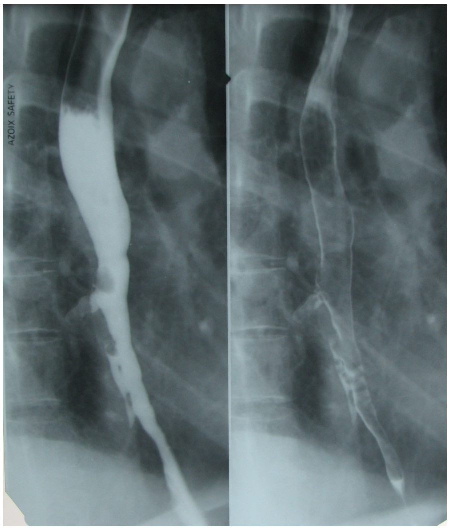


Fig.nr.1. *Tranzit baritat. Spasm esofagian distal cu efracția parietală a esofagului la nivel medio toracic, cu pătrunderea trasorului radioopac în mediastin.*

Imaginile radiologice caracteristice sunt strictura, leziune stenozantă limitată, şi stenoza, leziune întinsă, îmbrăcând aspectul de esofag cu aspect „moniliform". Supraiacent zonei stenotice poate apare o dilatație esofagiană de cele mai multe ori moderată (vezi fig.nr.2).



Fig.nr.2. *Tranzit baritat. Stenoză esofagiană postcaustică cu aspect moniliform şi dilatație supraiacentă.*

Marchand a insistat asupra unei examinări radiologice de mare finețe combinată cu tehnici de expunere adecvate (poziția pacientului, mod de administrare al substanței de contrast, etc.) şi a sugerat o clasificare radiologică a stricturilor ce poate fi folosită ca ghid de management terapeutic (vezi tabel). Alte imagini radiologice pot obiectiva aspirația substanței radio-opace în arborele traheo-bronşic prin leziuni fibro-stricturale ce interceptează mecanismul de comunicare aero-digestiv, posibile stenoze cu localizare gastrică şi chiar duodenale.

Nu putem încheia fără să atragem atenția că în cazul unor pacienți cu vechi cicatrici stenotice postcaustice esofagiene, explorarea radiologică poate evoca, în condițiile unui radiolog experimentat, posibila degenerare neoplazică .

Clasificarea radiologică a stricturilor esofagiene postcaustice (după Marchand)

Grad	Aspect caracteristic
1	Fibroză scurtă, incompletă, non-circumferențială
2	Coardă fibroasă de aspect anular, strictură elastică
3	Strictură strânsă, scurtă
4	Strictură întinsă >1cm (stenoză) a) fibroză numai superficială, uşor dilatabilă b) fibroză întinsă, tubulară, progresivă

Consult ORL

Atât în faza inițială post-ingestională cât şi în timpul prezentărilor ulterioare, consultul ORL deține un rol capital deoarece laringele şi faringele pot fi interesate în circa 4-5 % din numărul pacienților. Atingerea minimă laringiană este consecința reflexului glotic ce permite protejarea acestuia. Uneori, pentru a avea securitatea căilor aeriene în timpul imediat sau chiar tardiv după ingestie, bolnavii pot fi traheostomizați.

Explorarea ORL presupune consultul cavității bucale, laringoscopie indirectă, laringoscopie stroboscopică şi esofagoscopie cu esofagoscopul flexibil sau cu cel rigid. Datorită dezvoltării de cicatrici retractile putem întâlni fixarea limbii, distrucții ale epiglotei, obliterare faringiană (important este gradul obstrucției şi nivelul leziunii), injurie laringiană prin mecanism primar caustic sau secundar fenomenelor de aspirație, imobilizarea plicilor vocale. Huy şi Celerier clasifică chiar stenozele faringiene în două tipuri: tip I, în care cel puțin un sinus piriform rămâne permeabil, şi tip II, în care tot hipofaringele este complet stenozat. Surprinzător este însă restabilirea în bună măsura a funcției acestui etaj şi în special a funcției fonatorii.

Endoscopie

Asistarea endoscopică a pacienților după ingestia postcaustică începe odată cu prezentarea acestora la spital, cât mai precoce, şi este continuată în şedințe periodice, constituind un factor vital de decizie terapeutică. Odată cu depăşirea fazei acute bolnavul revine din 6 în 6 săptămâni pentru control endoscopic.

Condiția obligatorie ar fi pacient cooperant, echilibrat, altminteri fiind necesară anestezia generală. Folosirea anesteziei generale se impune şi la pacienții cu leziuni ale căilor aeriene.

Examinarea endoscopică poate releva leziuni cicatriceale ale plicilor vocale, imobilitatea acestora, obstrucții cu caracter stenotic ale hipofaringelui, starea sinusurilor piriforme, existența cicatricilor retractile de tip stricturar sau de tip stenotic precum şi localizarea şi diametrul defileului esofagian, posibila dilatație la tentarea pătrunderii cu endoscopul, eventuale interesări gastrice sau duodenale. În mâinile unui endoscopist cu experiență explorarea aduce informații de mare valoare cu o condiție – manevrarea cu mare finețe şi răbdare în folosirea endoscopului. La o nouă explorare fibroscopică este important a se mențíne acelaşi medic endoscopist, acesta să aibă posibilitatea video-endoscopiei şi să poată evalua comparativ evoluția prin utilizarea filmelor endoscopice înregistrate în antecedente.În condițiile unor leziuni vechi metoda permite şi recoltarea de material biopsic pentru a se decela o posibilă degenerare malignă.

Principii şi metode terapeutice

Principiile terapeutice actuale în leziunile post-caustice esofagiene se încadrează secvențial, funcție de momentul prezentării la medic, în două etape distincte: tratamentul de fază acută respectiv tratamentul complicațiilor la distanță.

Management-ul terapeutic imediat post-ingestional trebuie direcționat către asigurarea securității căilor aeriene superioare, ameliorarea şocului algic şi echilibrarea balanței hidro-electrolitice. Edemul laringian trebuie rapid identificat, apariția stridor-ului fiind evocator pentru fenomenul obstructiv şi obligând la intubația oro-traheală; nu arareori se impune practicarea unei traheostomii.

Alimentația per os este obligatoriu a fi suspendată şi suplinită prin alimentație parenterală ce va asigura un suport nutrițional adecvat. Există autori ce sugerează efectul benefic al administrării unei substanțe neutralizante (ex. Sol.bicarbonatată după ingestia de acid respectiv acid acetic după ingestia de baze). Experiența a dovedit însă că se induce o stare de emeză severă cu vărsături abundente ce

înrăutăţeşte suplimentar status-ul pacientului. În plus, efectul de neutralizare chimică antrenează o reacție exotermă importantă degradând suplimentar tractul digestiv.

O singură metodă pare a fi benefică în consumul de alcaline: administrarea de CO_2 sub monitorizare. Dificultatea acestei terapii face greu de susținut introducerea pe scară largă a metodei.

Terapia antibiotică cu administrare parenterală este obligatorie. Utilizarea unei corticoterapii în doze masive, metodă cunoscută şi larg aplicată în combaterea şocului şi prevenirea formării leziunilor stricturare, a pierdut teren în principal prin mascarea sepsisului fiind actual considerată caducă. Supresia acidă gastrică este absolut necesară pentru protecția suplimentară a barierei digestive putând a se folosi pentru aceasta inhibitorii de pompă de proton (Losec, Controloc, etc.).

Întărirea barierei mucosale necesită utilizarea de Sucralfat, metodă ce pare a realiza şi o diminuare a ratei de formare a leziunilor stenotice. Stentarea esofagiană nu s-a impus ca metodă standard în injuria esofagiană acută. Odată reluată abilitatea de deglutiție a salivei va permite şi reluarea progresivă a alimentației cu externarea pacientului din serviciul medical.

În fața leziunilor cicatriceale postcaustice medicului îi sunt deschise două variante terapeutice: şedințele de dilatație ori chirurgia reparatorie esofagiană cu multiplele sale variante.

Dilatația

Utilizarea dilatației ca metodă primară de tratament presupune a se ține cont de gradul leziunii stenotice şi deci de severitatea disfagiei, de vârstă şi de starea generală, de disponibilitatea pacientului pentru metodă mai ales în condițiile unei terapii de durată. În general se consideră că pacienții în vârstă, tarați şi cei cu stricturi moderate sunt principalii beneficiari ai şedințelor de dilatații. Dilatațiile sunt în mod obişnuit realizate cu bujii ghidate de un fir plasat endoscopic şi controlate prin examen Rx. Diametrul bujiilor creşte progresiv şi, odată cu ajungerea la valori de 18-19 mm, putem să obținem dispariția disfagiei. O altă metodă este utilizarea balonului de dilatație sub control Rx, dar eficiența acestuia este mai mică şi costul aparaturii relativ crescut.

Este recomandat a se începe şedințele de dilatații nu foarte precoce, între 3-6 săptămâni de la ingestie, deoarece riscul perforativ este ridicat. Unii autori recomandă aprecierea leziunilor parietale esofagiene prin examen CT sau ecografie cu transductor esofagian (dacă este posibilă) pentru a se aprecia predictiv răspunsul la dilatații. Aprecierea trebuie formulată după remiterea fenomenelor inflamatorii de fază acută. Astfel, pacienții cu leziuni parietale >9mm necesită semnificativ mai multe şedințe de dilatație pentru a se obține un răspuns terapeutic favorabil, motiv pentru care aceştia sunt candidați la tratamentul chirurgical. Principalele dezavantaje ale tehnicii de dilatație sunt dependența pe termen lung a pacienților de şedințe şi riscul crescut de complicații perforative, cu un prognostic nefast. Oricum, calitatea vieții acestor pacienți este de cele mai multe ori mediocră; nu trebuie neglijată şi posibila degenerare malignă a esofagului menținut în tranzit.

În condițiile stenozei gastrice sediul predilect este cel antral şi, chiar dacă se raportează dilatații reuşite cu balonul de dilatație, soluția este de cele mai multe ori chirurgicală: gastrectomie sau gastro-enteroanastomoză.

Tratament chirurgical

Pentru cei cu disfagie rapid reinstalată după dilatație sau care necesită dilatații pe termen lung, la cei cu leziuni stenotice multiple, supraetajate sau deviate din ax, la cei cu complicații ale şedințelor de dilatație, la cei cu leziuni ale răspântiei aero-digestive, în restabilirea circuitului digestiv „normal" ultima speranță este tratamentul chirurgical. Chiar şi în condițiile unor stenoze nu foarte strânse, la pacienții tineri este indicat tratamentul chirurgical în special datorită restabilirii pasajului digestiv, evitarea complicațiilor şedințelor de dilatație, a speranței de viață sensibil mai mari precum şi de o recuperare postoperatorie mai facilă. Nu trebuie uitat că terapia chirurgicală de reconstrucție esofagiană este de mare anvergură iar avatarurile ei - morbiditate şi mortalitate - deloc de neglijat.

Sunt descrise două metode chirurgicale de bază pentru tratament: reconstrucție esofagiană**(I)** ce poate sau nu asocia rezecția esofagiană şi respectiv esofagoplastia**(II).** Simpla montare a unei gastro-sau jejunostomii de alimentație neurmată de încercarea restabilirii pasajului digestiv normal este de evitat, mai ales la pacienții cu ingestie caustică în scop suicid, aceştia repetând tentativa.

Consecințele sunt similare şi în condițiile eşecului chirurgical. De aceea, la aceşti pacienți trebuie acordată atenție şi unei monitorizări psihiatrice astfel încât să se afle într-un stadiu mental stabil pre- şi postoperator. Întrucât tratamentul chirurgical este de lungă durată, între medicul curant şi

bolnav se stabileşte o legătură de apropiere în care medicul trebuie să aibă rolul de suport până la totala reintegrare socială a pacientului.

I.Tehnici de reconstrucție esofagiană

Utilizarea diferitelor segmente digestive în scop reconstructiv esofagian este preferată de mulți în detrimentul metodei de dilatație. O problemă deosebită se pune în privința menținerii sau nu a esofagului exclus oricum din tranzit deci: by-pass sau rezecție esofagiană?

Tehnica de **by-pass** constă în reconstrucție esofagiană cu sutura proximală a grefonului la esofagul cervical (sau hipofaringe) şi distal în stomac sau într-o ansă exclusă, cu păstrarea esofagului dar exclus tranzitului prin sutura sa cervicală. Metoda este susținută de mulți deoarece înlătură toracotomia şi un timp chirurgical suplimentar destul de dificil, esofagectomia, în special datorită fibrozei periesofagiene, mai ales prin unele accidente perforative subclinice. În aceste condiții pasajul cervical al grefonului este asigurat de manieră presternală sau tunelizare retrosternală.

Dezavantajul tehnicii rezidă tocmai în patologia prezervării esofagului şi anume, posibilul reflux duodeno-gastro-esofagian cu apariția esofagitei peptice ce se poate complica cu hemoragie sau ulcerație. Dacă esofagul este suturat distal pentru a se evita refluxul se creează condițiile unui segment digestiv orb care se poate transforma chistic şi evolua spre un abces. Pentru a se evita aceste neajunsuri unii autori folosesc drenajul esofagului distal într-o ansă în „Y” *á la Roux.*

Tehnica de **rezecție esofagiană** (esofagectomie) urmată de cea de reconstrucție are indicații la pacienții ce pot suporta intervenții de mare amploare, de obicei la tineri, şi la cei cu injurie eso-gastrică severă din faza acută. De principiu se foloseşte toracotomia deşi sunt autori ce recomandă utilizarea rezecției transhiatale, în ciuda riscului crescut datorită disecției oarbe de a se produce hemoragie prin interceptarea venei azigos, leziuni ale ductului toracic, ale nervului laringeu recurent, etc. Chirurgia reparatorie esofagiană se desfăşoară în aceeaşi şedință operatorie folosind ca substituent, cel mai frecvent, stomacul. Acesta este ascensionat cervical prin mediastinul posterior cu anastomoză eso-gastrică. Tehnica are însă o condiție: stomacul să fie indemn de leziuni caustice sau de intervenții în antecedente. Avantajul evident este cel al unei singure anastomoze. Dezavantajul rezidă în posibilul reflux cu stenoză peptică proximală secundară. Metoda poate folosi ca substituent pentru esofag şi celelalte organe consacrate cum ar fi colonul.

Indiferent de opțiunea by-pass sau rezecție, reconstrucția se impune. Preferințele pentru unul sau altul dintre segmentele ce pot fi folosite țin de şcoala chirurgicală, de preferințele operatorului, de succesele obținute în restabilirea deglutiției normale. Nu vom enumera în continuare tehnici definitiv scoase din uz, cum ar fi cele de reconstrucție cutanată (tehnica Bircher).

Stomacul. Deşi în ultima vreme tendința este de a se folosi ca material de substituție colonul, şcoala românească de chirurgie se bazează pe utilizarea stomacului considerat ca înlocuitor optim al esofagului. Sunt descrise două metode principale: cu tot stomacul sau cu tub gastric. Prima variantă are ca indicație în special neoplaziile esofagiene (tehnica Nakayama) sau reconstrucțiile pentru stenoze postcaustice după esofagectomie (tehnica Orringer) sau fără esofagectomie (tehnica Kirschner). În varianta cu tub gastric, într-o fază inițială ce ține de istoricul chirurgiei esofagiene, se realiza racordul cervical al neo-esofagului prin interpunerea unui tub cutanat (tehnica I.Jianu, tehnica Beck-A.Jianu, etc). Un important pas înainte, prioritate românească absolută, a fost apariția procedeului Gavriliu I şi ulterior II ce permitea ca neo-tubul confecționat din marea curbură gastrică să poată fi ascensionat suficient de sus pentru o anastomoză chiar şi la baza limbii (fig.nr.3).

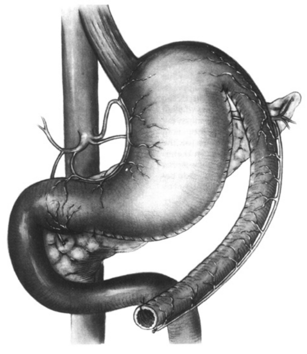


Fig.nr.3. *Procedeul Gavriliu cu tub gastric confecționat din marea curbură gastrică, anizoperistaltic*

Un alt avantaj important este minima variație a vascularizației gastrice. Dintre dezavantaje am enumera necesitatea unor şedințe de dilatație gastrică fără de care nu s-ar obține o lungime confortabilă, riscul crescut de fistule datorită tranşei lungi de sutură, necesitatea unui stomac fără leziuni cicatriceale sau operații în antecedente. În ultima vreme se constată pierderea poziției de lider a acestui procedeu în favoarea altor tehnici. Se menține ca indicație la pacienții vârstnici, cu stenoză nedilatabilă şi care nu au asociat leziuni gastrice.

Jejunul. Utilizat ocazional, mai ales cu indicație oncologică, folosirea jejunului este limitată de factorul vascular ce permite cu greu şi cu numeroase artificii obținerea unei lungimi convenabile. S-au descris mai multe variante: tehnica Roux, tehnica Herzen, tehnica Yudin-Papo, etc. Pentru a limita acest dezavantaj a fost introdusă folosirea unui segment jejunal liber al cărui pedicul hrănitor a fost anastomozat la a.tiroidiană superioară şi respectiv v. jugulară externă prin tehnici de microchirurgie. Grevat de riscul trombozei cu necroza segmentului jejunal, tehnica rămâne doar o posibilitate.

Colonul. Se poate constata că este cel mai folosit organ pentru reconstrucția esofagului în acest moment. Avantajul principal rezidă în furnizarea unui neo-esofag suficient de lung. Se impută însă metodei gradul mare de variabilitate a vascularizației colice. Procedeele descrise corespund segmentelor colonului: ileo-colon (tehnica Roith), transvers (tehnica Kelling) şi stâng (tehnica Orsoni). Susținut de numeroşi autori, utilizarea ileo-colonului se bazează pe un pedicul hrănitor de calitate – vasele colice medii. Printre avantaje am enumera calibru propice al ansei ileale pentru o anastomoză cervicală T-T şi dipoziția de tip izoperistaltic. Criticile aduse se referă la dimensiunile importante ale cecului ce antrenează dificultăți tehnice şi conferă un aspect inestetic la trecerea presternală a grefonului şi existența zonei cu vascularizație precară de la nivel ileal (zona Trèves).

Colonul transvers foloseşte ca pedicul hrănitor vasele colice medii şi se poate monta izo- sau anizoperistaltic. Tehnica Kelling se utilizează preponderent la copii. Întrebuințarea colonului stâng (Orsoni) are susținătorii săi. Vasele hrănitoare sunt cele colice medii sau colice superioare drepte iar maniera de montaj este anizoperistaltică (fig.nr.4).

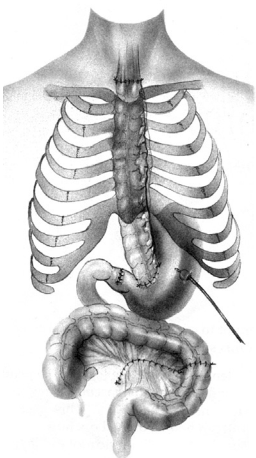


Fig.nr.4. *Procedeul Orsoni. Aspect final*

Avantajul principal este cel al unei lungimi apreciabile a grefonului dar şi al unui calibru similar celui esofagian permițând efectuarea unei anastomoze proximale T-T. Se impută tehnicii dispoziția de tip anizoperistaltic ce ar afecta deglutiția.

Studii în privința funcționalității grefonului arată valori sensibil egale indiferent de segmentul colic utilizat. Ca o concluzie, decizia folosirii unui segment colic sau a altuia trebuie luată numai după o mobilizare completă a colonului şi o examinare minuțioasă a tipului de vascularizație.

La finalul prezentării metodelor restauratoare esofagiene expunem câteva principii de urmat. De cele mai multe ori primul timp chirurgical este cel al montării unei gastro- sau jejunostomii de alimentație. Este preferabilă folosirea jejunostomiei deoarece instalarea unei gastrostomii face greu utilizabil stomacul pentru o eventuală reconstrucție. Momentul chirurgical optim este la cca. 6-7 luni de la ingestia caustică, timp necesar definitivării leziunilor cicatriceale. Odată hotărât segmentul ce va fi utilizat, ascensionarea cervicală se poate face prin patru maniere: presternal, retrosternal şi mediastinal anterior şi respectiv posterior. Pasajul mediastinal este utilizat de obicei la pacienții

beneficiari ai unei esofagectomii, trecerea grefonului făcându-se prin patul esofagului. Celelalte două metode nu au o indicație precisă, fiind însă de preferat maniera retrosternală (fig.nr.5), în special din considerente estetice . În cazul unei viabilități precare a grefonului se recomandă ascensionarea presternală.

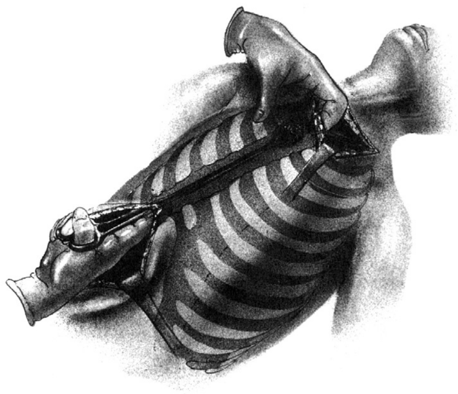


Fig.nr.5. *Tunelizare retrosternală*

Efectuarea anastomozei proximale a neo-esofagului este dependentă de interesarea lezională cervicală. Atunci când este posibilă, anastomoza cu esofagul cervical este de dorit mai ales în varianta T-T dar şi T-L fără inconveniente majore. Imposibilitatea utilizării esofagului obligă efectuarea anastomozei cu hipofaringele, de obicei L-L sau T-L, prin practicarea unei faringotomii (în patul osului hioid, transversală, longitudinală, eliptică, etc.).

Anastomoza distală se poate face atât pe fața anterioară cât şi cea posterioară gastrică, cea din urmă fiind de preferat datorită traiectului mai scurt al grefonului şi a unei tensiuni mai mici în pediculul hrănitor. În condițiile unui stomac afectat lezional se recomandă implantarea grefonului pe o ansă jejunală montată în „Y" sau „Ω" cu dispozitiv antireflux.

Dacă într-o fază anterioară se indica practicarea VTB şi a piloroplastiei datorită „riscului" ulcerogenic, actual s-a renunțat la acestea fără mari inconveniente. În perioada postoperatorie, reluarea alimentației este bine să înceapă după cca 14 zile, precedată de un control baritat (fig.nr.6 a,b).

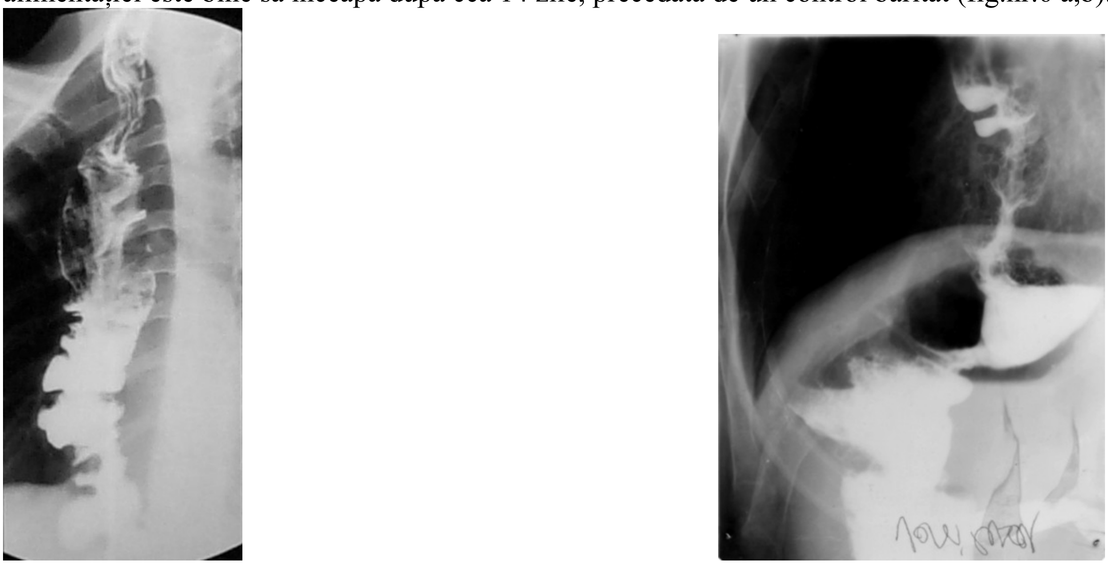


Fig.nr.6. Control baritat postoperator (14 zile postop). Anastomoze proximală eso-colică şi distală colo-gastrică permeabile, cu pasajul baritat prin grefon spre rezervorul gastric.

Este posibil la unii pacienți, ca în ciuda unei anastomoze permeabile (sub control endoscopic) să nu fie posibilă deglutiția. Cel mai frecvent este vorba de pacienți cu leziuni vechi, care au „pierdut" reflexul deglutiției şi care au nevoie de o reeducare şi de adaptare la noile condiții ale mecanismului ingestional.

II. Esofagoplastia

Termenul de esofagoplastie a fost multă vreme sinonim în terminologia medicală cu tehnica de reconstrucție esofagiană. Actual, termenul descrie utilizarea unui patch, gastric antral sau colonic cu pedicul hrănitor, ce se aplică la nivelul esofagului în zona de strictură, după deschiderea largă a acestuia pe un tub tutore şi urmat de sutura acestuia pe lungimea defectului parietal. Prin această metodă pot fi rezolvate leziunile stenotice ce nu depăşesc 9 cm. Chiar dacă există multiple stenoze, metoda permite lărgirea lumenului esofagian şi folosirea tratamentului dilatator pentru cele ce nu au fost rezolvate chirurgical. În plus, se menține normal sfincterul esofagian inferior dacă zona nu a fost afectată coroziv. Deşi se preferă utilizarea stomacului datorită rezistenței peptice specifice, afectarea acestuia impune folosirea colonului. Avantajul metodei constă în evitarea riscurilor şi complicațiilor esofagectomiei.

Boala de reflux gastroesofagian

Rodica D. Bîrlă, Petre A. Hoară

DEFINIȚIE: Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) se defineşte prin prezența manifestărilor clinice cu impact asupra calității vieții sau prin existența modificărilor endoscopice datorate refluxului gastroesofagian. Termenul de esofagită de reflux se aplică doar pacienților care prezintă modificări endoscopice şi histopatologice ale mucoasei esofagiene datorate refluxului gastroesofagian. De aceea, actual se vorbeşte despre BRGE endoscopic pozitivă (esofagită) şi BRGE endoscopic negativă (boală de reflux non-erozivă).

EPIDEMIOLOGIE

Prevalența bolii de reflux clinic manifestă este de cca 20% în SUA, : în Europa variind de la 5% în Elveția la 27% în Finlanda. Raportată la expresia endoscopică, prevalența variază între 2-10%. În ultimii ani se constată o creştere a prevalenței BRGE în țările vestice, concomitent cu scăderea prevalenței ulcerului peptic. Acest lucru poate fi consecința eradicării infecției cu Helicobacter pylori.

PATOGENIA BOLII

Mecanisme antireflux şi fiziopatologia refluxului gastroesofagian

Mecanismele antireflux la om constau într-o pompă - corpul esofagului şi o valvă - sfincterul esofagian inferior. Cauza comună pentru majoritatea episoadelor de reflux atât la pacienți cât şi la subiecții sănătoşi este pierderea funcției de barieră a sfincterului esofagian inferior (SEI). Pierderea rezistenței SEI poate fi tranzitorie sau permanentă. Refluxul permanent al conținutului gastric în esofag este determinat de un sfincter nefuncțional, pe când refluxul intermitent, poate apare secundar unor tulburări gastrice: distensie gastrică cu aer sau alimente, creşterea presiunii intraabdominale sau intragastrice, întârzierea evacuării gastrice.

Pierderea tranzitorie a funcției de barieră a SEI este cauza refluxului postprandial fiziologic sau patologic şi se întâlneşte în stadiile inițiale ale BRGE. Distensia gastrică determină scurtarea lungimii SEI, reflux în ortostatism şi prolabarea mucoasei esofagiene în stomac, cu expunerea acesteia la mediul acid, ceea ce induce modificări inflamatorii la nivelul JE-G.

Această etapă inițială a BRGE explică de ce esofagita uşoară este de obicei limitată la esofagul distal, eroziunile epiteliului scuamos determinând durerile epigastrice resimțite de pacienți. Aceste dureri sunt un stimul pentru pacient, care în încercarea de a calma durerea începe să înghită mai frecvent saliva.

Odată cu aceasta apare: aerofagia, distensia gastrică, balonarea şi eructațiile. În timpul acestui proces, epiteliul scuamos esofagian este expus sucului gastric, ceea ce determina eroziuni, ulcerații, fibroză (formarea stenozelor inelare), metaplazie intestinală (esofag Barrett). În timp, inflamația cronică şi apariția unei hernii hiatale determină pierderea definitivă a funcției de barieră a SEI. Ca urmare, boala de reflux progresează, cu creşterea expunerii la refluxul acid şi extinderea zonelor de epiteliu columnar. Pentru a întrerupe evoluția bolii, este necesară prevenirea distensiei gastrice şi pierderea funcției SEI, ceea ce poate fi obținut prin procedeele antireflux.

Cea mai frecventă cauză de ineficiență a SEI este o presiune insuficientă. Presiunea scăzută se datorează cel mai frecvent unei tulburări a funcției miogene. Acest lucru e confirmat de faptul că presiunea nu este atât de dependentă de localizare (abdomen sau torace), ea putând fi măsurată chiar şi intraoperator, după deschiderea abdomenului şi a toracelui. S-a arătat că răspunsul muşchiului sfincter esofagian inferior la distensie este redus la pacienții cu cardie incompetentă. Aceste două observații sugerează că presiunea SEI depinde de lungimea şi tonusul muschiului neted al sfincterului. S-a arătat că fundoplicatura chirurgicală reface eficiența mecanică a SEI.

Cu toate că presiunea inadecvată la nivelul SEI este cea mai frecventă cauza a unui sfincter modificat structural, eficiența unui sfincter cu presiune normală poate fi anulată de o lungime intraabdominală inadecvată sau o lungime totală de repaus insuficientă. O lungime intraabdominală suficientă este importantă în prevenirea refluxului determinat de creşterea presiunii intraabdominale, iar lungimea totală este importantă în rezistența la refluxul determinat de distensia gastrică, independent de presiunea intraabdominală.

Deteriorarea structurală a componentelor SEI (scăderea presiunii, lungime totală inadecvată, scăderea lungimii intraabdominale – porțiunea din sfincter expusă presiunii pozitive intraabdominale) determină pierderea permanentă a funcției de barieră. Probabilitatea expunerii crescute a esofagului la sucul gastric este 73% dacă una din componente este anormală, 74% dacă 2 componente sunt anormale şi 92 % dacă toate 3 sunt anormale.

A doua parte a mecanismului antireflux la om o reprezintă pompa esofagiană, care curăță esofagul după episoadele fiziologice de reflux. Un clearance esofagian ineficient poate determina o expunere crescută a esofagului la sucul gastric la pacienții cu funcție SEI normală, dar care sunt incapabili să curețe episoadele de reflux fiziologic. Această situație este relativ rară, mai frecvent clearance-ul esofagian scăzut se asociază cu un SEI ineficient, ceea ce accentuează expunerea esofagului la sucul acid prin prelungirea episoadelor de reflux.

Patru factori sunt importanti în clearance-ul esofagian: gravitația, activitatea motorie a esofagului, salivația şi ancorarea esofagului distal în abdomen. Pierderea oricărui factor creşte expunerea esofagului la sucul gastric.

Aceasta explică de ce, în lipsa peristalticii, episoadele de reflux sunt prelungite în clinostatism. Refluxatul esofagian este eliminat de unda peristaltică primară, initiată de reflexul de înghițire. Undele peristaltice secundare sunt inițiate fie prin distensia esofagului inferior, fie prin scăderea pH-ului. O hernie hiatală este implicată în ineficiența funcției de pompă a esofagului datorită pierderii fixării esofagului distal în abdomen, deteminând scăderea clearance-ului esofagian. Manometria esofagiană poate detecta ineficiența clearance-ului esofagian prin analiza amplitudinii şi vitezei de propagare a undelor esofagiene.

Secreția salivară este stimulată de prezența acidului în esofagul distal. Salivația contribuie la clearance-ul esofagian prin neutralizarea cantității mici de acid care persistă în esofag după trecerea undei peristaltice. Normalizarea pH-ului esofagian durează mai mult dacă fluxul salivar este redus (cum se întâmplă după radioterapie) şi mai puțin dacă salivația este stimulată.

Un alt factor implicat în mecanismul antireflux este rezervorul gastric. Creşterea expunerii esofagiene la sucul gastric poate fi determinată de: distensia gastrică, creşterea presiunii intragastrice, hipersecreția şi staza gastrică. Creşterea presiunii intragastrice poate fi determinată de: afecțiuni piloro-duodenale, vagotomie, gastropareza diabetică. Staza gastrică persistentă prin întârzierea evacuării gastrice caracterizeaza atonia gastrică - complicație tardivă a diabetului zaharat, tulburările neuromusculare difuze, după utilizarea medicației anticolinergice şi dischinezia piloro-duodenală.

DIAGNOSTIC

Clinic: Simptomele relativ caracteristice sunt reprezentate de durere şi regurgitații. **Durerea** ia un aspect de arsură retrosternală, pirozis, cu iradiere ascendentă, fără periodicitate. Uneori, această durere poate avea un caracter pseudoanginos, fiind declanşată postural, de anteflexia trunchiului (semnul "şiretului" al lui Hillemand), de decubitul ventral sau lateral, de eforurile fizice mari sau după mese copioase. Unele alimente sau medicamente care reduc tonusul SEI pot provocă crize de pirozis: alcoolul, cafeaua, ciocolata, drogurile antiinflamatorii, vasodilatatoare. Durerea este calmată de alcaline, antisecretorii.

Regurgitarea conținutului gastric în esofag duce la prezența de gust acru sau amar în gură şi este frecvent însoțită de eructatii. Regurgitațiile, ca şi pirozisul, au o declanşare posturală. Dacă apar în timpul somnului, pot determina aspirația refluxatului, cu apariția simptomelor respiratorii.

După o evoluție îndelungată a bolii, poate apărea **disfagia**, inițial determinată de spasmul esofagian determinat de agresiunea acidă. Disfagia progresivă şi permanentă apare odată cu instalarea unei complicații de tipul stenozei peptice. Ea poate fi însoțită de odinofagie (durere la deglutiție).

Simptomele atipice sau ale complicațiilor BRGE pot fi împărțite în:

Simptome cervicale: hipersalivație, senzație de corp străin în gât, determinate de spasmul sfincterului cricofaringian datorat refluxului înalt.

Simptome în sfera ORL: parestezii faringiene, disfonie, otalgie, rinofaringită recidivată. S-a descris chiar "laringita peptică", ce apare într-un stadiu mai avansat, caracterizată prin congestie, cu hipervascularizația corzilor vocale, granuloame la nivelul cartilajelor aritenoide.

Simptome respiratorii: tuse cronică, iritativă, crize de bronhospasm nocturn cu apnee reflexă, însoțite sau nu de tahicardie (aceste semne sunt consecutive aspiratului cronic, mai ales nocturn, în arborele traheo-bronşic, cu instalarea unei bronhopneumopatii cronice de aspirație).

În general, toate aceste manifestari nespecifice, sunt reversibile după tratamentul BRGE.

Diagnosticul diferențial este foarte important, de multe ori diagnosticul BRGE fiind unul de excludere.

Durerea epigastrică cu iradiere retrosternală poate apărea în: esofagite (altele decât cele de reflux), spasmul esofagian, ischemia miocardică, durerea biliară, ulcerul peptic, sindromul de intestin iritabil.

Disfagia trebuie diferențiată de cea apărută în alte situații: leziuni intrinseci esofagiene, stenoze de diverse etiologii, cancer esofagian, diverticuli esofagieni, compresii extrinseci ale esofagului (adenopatii, cancer bronsic, tiroida retrosternală, dilatația atriului drept, anevrism de aortă, disfagia luxoria - arc vascular subclavicular care comprimă esofagul), tulburări motorii (achalazia, scleroza sistemică, boala neuronului motor, sindromul Plummer Vinson - disfagia sideropenică).

În cazul subiecților tineri, cu manifestări înalt specifice pentru BRGE necomplicată (pirozis şi regurgitații apărute după o masă copioasă), se încearcă inițial tratamentul empiric. Răspunsul clinic favorabil la tratamentul empiric confirmă diagnosticul BRGE (test terapeutic)

Examenele paraclinice în BRGE sunt necesare în următoarele circumstanțe:
- tratamentul simptomatic ineficient
- simptome atipice
- BRGE endoscopic negativă şi simptome persistente
- “simptome de alarmă”, sugerând BRGE complicată (disfagie, odinofagie, hemoragie, anemie, scădere ponderală, durere toracică)
- simptome cronice
- necesitatea terapiei cronice continue pentru controlul simptomatologiei
- preoperator şi postoperator

Diagnosticul paraclinic include:

1. Teste pentru determinarea modificărilor morfologice ale esofagului

Evaluarea radiologică (tranzitul baritat): Se utilizează explorarea esofagului în ortostatism prin contrast simplu (examen standard), precum şi în poziții speciale (Trendelemburg, Brombart, în procubit) pentru evidențierea refluxului gastroesofagian.

Evaluarea endoscopică: Se efectuează cu endoscop flexibil sau endoscop rigid. Endoscopia digestivă superioară cu prelevare de biopsii reprezintă metoda ideală pentru documentarea tipului şi extensiei injuriei mucoasei esofagiene determinate de reflux.

Clasificarea endoscopică Los Angeles a esofagitei de reflux:
- gradul A – una sau mai multe eroziuni sub 5mm lungime, care nu se extind între pliurile mucoasei
- gradul B - una sau mai multe eroziuni peste 5mm lungime, care nu se extind între pliurile mucoasei (fig.1)

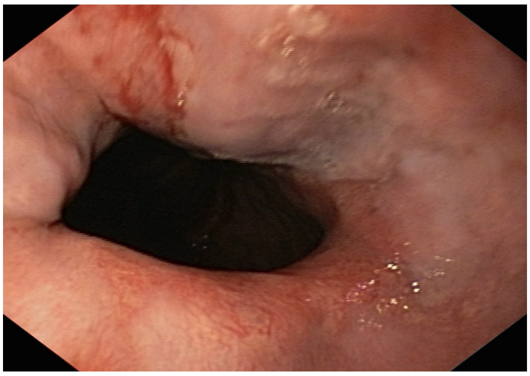


Fig.1 Esofagită gradul B

- gradul C – eroziuni multiple, dintre care unele se extind între pliurile mucoasei, interesând însă mai puțin de 75% din circumferința esofagiană
- gradul D - eroziuni multiple, dintre care unele se extind între pliurile mucoasei, interesând peste 75% din circumferința esofagiană

Prelevarea de biopsii endoscopice este indicată numai la pacienții cu leziuni endoscopice de BRGE. Aspectele histopatologice caracteristice sunt: hiperplazia stratului bazal epitelial (>15% din grosimea totală a epiteliului) şi alungirea papilelor (>66% din grosimea epiteliului).

Criteriile histo-patologice (Ismail-Beigi) de severitate în BRGE

- Modificări histologice blânde

- Hiperplazia stratului bazal epitelial
- Alungirea papilelor
- Creşterea numărului de mitoze celulare epiteliale
- Modificări vasculare: vase dilatate sau "lacuri" vasculare la vârful papilelor
- Balonizarea celulelor epiteliale
- Mărirea spațiului intercelular

- Modificări histologice severe

- Eroziuni şi ulcerații epiteliale
- Infiltrat inflamator la nivelul mucoasei
- Prezența unui număr crescut de polimorfonucleare si/sau eozinofile

Măsurarea diferenței de potențial determină prezența epiteliului cilindric de tip gastric, pe baza diferenței de potențial existente între epiteliul scuamos esofagian şi cel cilindric de tip gastric.

2. Teste pentru determinarea tulburărilor funcționale ale esofagului

Manometria esofagiană permite evaluarea peristalticii esofagiene şi aprecierea competenței SEI. S-a arătat ca rezistența sfincterului la reflux este dată de efectul integrat al presiunilor exercitate radial pe toată lungimea sfincterului, rezultând imaginea computerizată tridimensională a presiunii SEI. Volumul calculat al acestei imagini reflectă rezistența sfincterului şi se numeşte vectorul volum al SEI. (fig.2)

Manometria esofagiană este deasemenea indispensabilă pH-metriei esofagiene pentru plasarea corectă a electrodului la 5cm deasupra SEI.

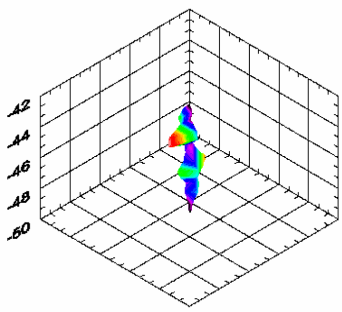


Fig.2 Vectorul volum al unui SEI incompetent (Esofag Barrett)

Tranzitul scintigrafic esofagian studiază motilitatea esofagiană evidențiind timpul necesar bolului alimentar pentru a străbate esofagul. Această metodă cuantifică dar fără a preciza natura modificărilor de motilitate şi măsoara clearance-ul esofagian, fiind utilă mai ales în practica pediatrică.

3. Teste pentru determinarea expunerii crescute a esofagului la sucul gastric

- Testul de reflux acid standard (SART – Standard Acid Reflux Test)
- Testul de eliminare a acidului din esofagul distal (testul Booth şi Skinner)
- **Monitorizarea timp de 24h a pH-ului esofagian**

Indicatii :

- Simptome tipice cu leziuni endoscopice prezente şi răspuns slab la tratamentul medical
- Manifestări atipice ale BRGE sau manifestări extraesofagiene
- La pacienții simptomatici, fără leziuni endoscopice

Cel mai important criteriu de diagnostic este timpul (% din 24 de h) în care pH-ul este sub 4. O valoare > 10,5 % în ortostatism şi > 6 % în clinostatism este considerată patologică.

- **Detectarea scintigrafică a RGE:** Metoda a fost introdusa în 1976 de Fischer şi se bazează pe detectarea izotopului Tc99m în esofag după introducerea în stomac pe sonda nazo-gastrică, refluxul fiind cuantificat cu o camera gamma.

4. Teste de provocare a simptomelor esofagiene

Testul perfuziei acide (Bernstein Baker): Este util pentru diferențierea durerii de origine esofagiană de cea din angina pectorală. Testează sensibilitatea mucoasei esofagiene la prezența acidului prin plasarea unei sonde Einhorn la 15 cm deasupra cardiei prin care se introduce sol HCl 0,1N la un debit

de 6-10 ml/min timp de 5-15 min. Testul este pozitiv la apariția simptomatologiei caracteristice de reflux şi dispariția acesteia în cursul perfuziei saline a esofagului.
Testul perfuziei alcaline (cu propriul aspirat gastric): Este indicat în suspiciunea de esofagită de reflux postoperator şi presupune colectarea şi analiza pH-metrică a aspiratului gastric nocturn care va fi introdus prin o sonda plasată la nivelul esofagului distal. Testul este pozitiv dacă simptomatologia apare după 3-10 minute.
5. **Teste ale funcției duodeno-gastrice corelate cu BRGE**
Chimismul gastric
Studiul evacuării gastrice Se utilizează prânzuri solide sau lichide cu markeri radionuclizi. Studiul simultan al evacuării lichidelor şi solidelor presupune utilizarea de trasori diferiți. Studiul se efectuează pe 24h. Normal, 59% din conținutul gastric se evacuează în primele 90 de minute.
Monitorizarea timp de 24h a pH-ului gastric PH-ul gastric este influențat de: secretia acidă, secretia de mucus, ingestia de alimente, inghițirea salivei, regurgitația de suc duodenal, pancreatic şi secreție biliară. Metoda prezintă specificitate şi sensibilitate mai mare pentru diagnosticul refluxului duodeno-gastric patologic decât metodele scintigrafice
Monitorizarea simultană a pH-ului gastric şi esofagian poate evidenția originea duodenală a refluxatului esofagian.
Colescintigrafia era utilizată pentru detectarea refluxului esofagian contaminat biliar. Actual este utilizată pH-metria esofagiană combinată cu o proba spectrofotometrică de detectare a bilirubinei în esofag (Bilitec).

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII.
Evoluția este îndelungată, în ani de zile, cu progresia simptomelor în intensitate şi cu posibilitatea apariției unor complicații, dintre care unele grave.
1. **Esofagul Barrett** (metaplazia intestinală) este rezultatul unei lungi agresiuni asupra epiteliului scuamos din esofagul distal, care va fi înlocuit cu epiteliu columnar. (fig.3)

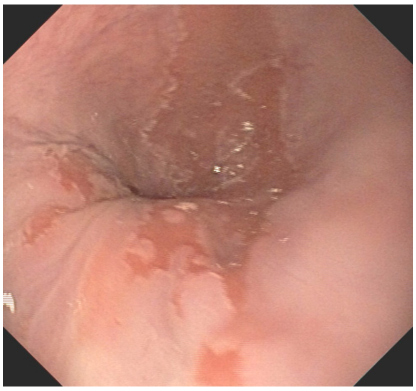


Fig.3 Epiteliul columnar caracteristic endoscopic pentru esofagul Barrett - ascensiunea joncțiunii scuamo-columnare - linia Z

Prevalența sa este în jur de 10% din toate cazurile cu boala de reflux. Față de pacienții cu simptome ale bolii de reflux de până la un an, riscul de apariție al esofagului Barrett creşte de 3 ori la cei cu simptome vechi de 1-5 ani şi de 6,4 ori la cei cu simptomatologie mai veche de 10 ani. Actual, metaplazia intestinală este considerată cel mai important factor de risc pentru apariția displaziei şi a adenocarcinoamelor de joncțiune.

Displazia este interpretată ca precursoare a cancerului invaziv, iar displazia high-grade este frecvent asociată cu adenocarcinom. De asemenea, refluxul gastroesofagian persistent este considerat factor de risc independent pentru malignizarea esofagului Barrett. Esofagul Barrett necomplicat nu cauzează simptome adiționale, dar se poate complica cu ulcerul esofagian.
2. **Ulcerul esofagian** (UE) se produce prin digestia mucoasei esofagului inferior de către refluxul permanent şi agresiv gastroesofagian. Chiar dacă s-a descris UE apărut pe epiteliu de tip scuamos, de obicei el apare pe un esofag Barrett. În cadrul simptomatologiei unui UE (care trebuie privit ca un stadiu evolutiv al BRGE) se descriu intensitatea deosebită a pirozisului, semnele anemiei (prin

microsângerări repetate), disfagia lent progresivă din final aparând ca un stadiu de vindecare cu cicatrice esofagiană stenozantă.
Printre complicațiile redutabile ale UE amintim hemoragia digestivă superioară severă (Gavriliu a descris chiar hemoragie cataclismică, letală, prin UE perforat în aorta!) şi perforația ulcerului în mediastinul posterior, cu mediastinită acută. Diagnosticul paraclinic se bazează în general pe tranzitul baritat, care evidentiază pe langă posibila cauza a RGB şi nişa esofagiană sau imaginea de nişă cicatrizată cu stenoză esofagiană.(fig. 4)



Fig.4 Ulcer esofagian pe EB

Endoscopia confirmă diagnosticul şi prin biopsie dirijată poate înlătura suspiciunea unei degenerări maligne.
3. **Hemoragia** se produce în esofagite severe, la oameni în vârsta, şi se manifestă ca hemoragie digestivă superioară sau poate fi ocultă, manifestată ca anemie cronică microcitară. Incidența hemoragiei în BRGE este raportată ca fiind în jur de 10%. Hemoragiile severe sunt rare şi obişnuit sunt date de ulcere Barrett angiotenebrante.
4. **Stenoza esofagiană** este rezultatul unei BRGE severe, cu formarea unei stricturi fibroase (inel Schatzki). Stricturile esofagiene secundare refluxului se produc la locul unde modificările inflamatorii sunt maxime, de regulă la joncțiunea epiteliului columnar cu cel scuamos. Semnul clinic major este apariția disfagiei progresive la un bolnav cu un lung istoric de BRGE , dar uneori poate fi manifestarea clinică de debut.
5. **Degenerarea neoplazică** după cum s-a mai amintit, se produce mai ales pe esofagul Barrett. Apariția adenocarcinomului de joncțiune esogastrică este strâns legată de vechimea simptomelor bolii de reflux. În comparație cu pacienții care nu prezintă simptomatologie de reflux, riscul de apariție al cancerului este de 7,7ori mai mare, crescând cu severitatea, frecvența şi vechimea simptomelor de reflux.
6. **Complicațiile pulmonare** se pot manifesta ca tuse nocturnă şi sufocări, până la pneumonii recurente, bronşiectazii, fibroză pulmonară (sunt consecința aspiratului traheobronşic nocturn cronic).
7. **Complicațiile din sfera ORL** (aspect discutat).

TRATAMENT

Are ca scop principal prevenirea, diminuarea sau suprimarea RGE.
Tratamentul cuprinde măsuri generale şi igienodietetice, tratamentul medicamentos, tratamentul endoscopic şi dilatațiile şi, în ultima instanță, tratamentul chirurgical.
A. **Regimul igienodietetic**. Se recomandă ca pacientul să nu se culce imediat după mese, să doarmă cu una-două perne sub cap şi torace (la circa 15-20"), să mănance puțin şi des, să evite mesele copioase, mai ales seara târziu.
Regimul dietetic se aseamănă cu cel din boala ulceroasă, evitând fumatul şi alimentele iritante şi cele care scad tonusul SEI: alcoolul, cafeaua, ciocolata, piperul. Este indicat ca obezii să țină cură de slăbire şi se recomandă imbrăcămintea comodă şi largă, care să nu comprime abdomenul. Pacienții trebuie să evite folosirea relaxantelor musculaturii netede, cum ar fi: nitrații, teofilina, blocantele de calciu, anticolinergicele, agonistii beta-adrenergici şi antagonistii alfa-adrenergici.
Anticolinergicele sunt cu desăvârşire proscrise (reduc motilitatea esofagului distal şi tonicitatea SEI). La cei agitați, cancerofobi, sunt indicate anxioliticele, sedativele. După Rex şi colab., peste 80% din pacienții cu simptome minime răspund favorabil la aceste măsuri.

B. **Tratamentul medicamentos**. Drogurile folosite pot fi antiacide, antisecretorii şi cele care influențează motilitatea esogastrică. Cu toate efectele secundare se poate folosi combinația antiacid/-dimeticonă sau antiacid/alginați. Alginații formează un strat vâscos protector, care protejează mucoasa împotriva agresiunii clorhidropeptice.
Terapia antisecretorie. Cuprinde blocantele de receptori H2 şi inhibitorii de pompa de proton. Blocantele de receptori H2 reduc pH-ul gastric, reduc volumul secreției gastrice disponibil refluxului şi reduc secreția acidă nocturnă. Se pot folosi produşi de prima generație (cimetidină), de a doua generație (ranitidină), de a treia generație (famotidină) sau de a patra generație (roxatidină, nizatidină), de preferință ultimele generații.
De regulă se utilizează asocierea lor cu agenții prokinetici, cum ar fi metoclopramida, domperidona sau cisaprida.
Inhibitorii de pompa de proton (IPP). Aceştia blochează calea acid-secretorie la nivelul celulelor parietale gastrice, inhibând enzima H+,K+-ATPaza. În doze de 20-40 mg/zi, în 80% din cazuri se obține reducerea nivelului de stimulare gastrică acidă. Sunt studii care arată o vindecare endoscopică completă în 85% din cazuri.
Tratamentul cu droguri care cresc motilitatea esofagogastrică. Aceste droguri cresc clearance-ul esofagian de reflux acid, cresc tonusul SEI şi grăbesc evacuarea gastrică. Se pot utiliza:
- Metoclopramida şi Domperidona sunt antagonişti de dopamină.
- Betanecolul este un drog colinergic muscarinic.
- Cisaprida agonist al receptorilor serotoninici, facilitează creşterea acetilcolinei la nivelul plexurilor nervoase mienterice.

Strategia generală de tratament medicamentos. Este indicat ca inițial să se prescrie antiacide, singure sau în combinatie cu dimeticona sau alginat. Dacă rezultatul nu este adecvat este indicat tratamentul cu blocante de receptori H2 sau inhibitori ai pompei de proton. Această strategie poate da rezultate bune la 40% din pacienți. Dacă BRGE evoluează sever sau sunt prezente leziuni endoscopice este indicat tratamentul cu IPP de la început.
C. **Tratamentul endoscopic şi dilatațiile**. Acest tratament este indicat, în tratamentul complicațiilor. În esofagul Barrett se poate practica ablația sau rezecția de mucoasă, iar în cazul stenozei esofagiene se tentează inițial dilatația endoscopică.
Tratamentul prin dilatații, pe lângă faptul că are o lungă durată, are şi unele contraindicații absolute:
- ulcerul gastroduodenal activ, hemoragic
- asocierea leziunilor de esofagită
- antecedentele de perforație esofagiană

D. **Tratamentul chirurgical.** În momentul actual, indicația operatorie în BRGE este pusă mult mai parcimonios. Extrapolând indicația chirurgicală din ulcerul peptic, indicația de procedeu antireflux ar avea complicațiile bolii:
- hemoragia digestivă severă şi repetată;
- aspirația pulmonară (indicație importantă de chirurgie precoce, mai ales la copii);
- esofagul Barrett;
- stenoza esofagiană constituită (chiar şi această complicație este tratată aproape exclusiv prin dilatații sub control endoscopic);
- prezența unui reflux masiv şi agresiv la pH-metrie timp de 24 de ore (telemetrie) este considerată o indicație relativă;
- dacă la esomanometrie tonusul SEI este de 5mm Hg sau mai puțin şi dacă 1 cm sau mai puțin din SEI este expus presiunii pozitive abdominale.

Per total, gastroenterologii văd o indicație chirurgicală la mai puțin de 5% din bolnavii cu RGE şi esofagită severă de reflux.

Prezentăm câteva principii şi tehnici de tratament chirurgical (cu mențiunea că o abordare mai largă a acestui capitol se va face odată cu discutarea tratamentului chirurgical al H-H de alunecare, de altminteri, foarte frecvent însoțită de RGE şi BRGE).

În prezent s-a renunțat la tehnicile chirurgicale de orientare anatomistă, care nu vizau în nici un fel funcția SEI: procedeul Allison pe cale toracică şi tehnică Lortat-Jacob pe cale abdominală.

Operațiile antireflux moderne corectează unul sau mai mulți din factorii mecanici ai barierei antireflux, formează un mecanism de valvă sau prelungesc esofagul abdominal. Cea mai folosită operație este fundoplicatura Nissen (înconjurarea esofagului abdominal pe 360° cu fornix gastric)

(fig.5), dar şi operația Belsey-Mark IV pe cale toracică sau procedeul Lucius Hill de gastropexie la ligamentul arcuat şi valvuloplastie (vezi H-H). Aceste procedee se pot realiza pe cale clasică sau laparoscopică. Vagotomia nu este în mod normal necesară (dacă nu coexistă un ulcer).

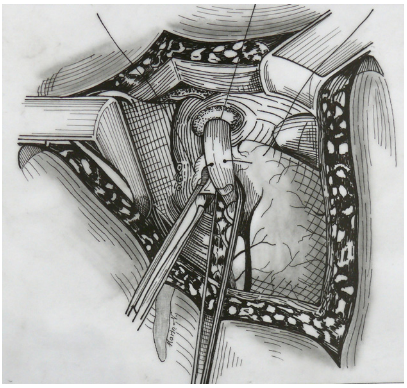


Fig.5 Fundoplicatura Nissen

Cu toate că aceste intervenții asigură controlul RGE în majoritatea cazurilor, 25% din pacienți pot avea şi diferite tulburări, cum ar fi disfagia postoperatorie (în general tranzitorie, datorată unei bariere antireflux supercontinente) sau „gas-bloat syndrome", care constă în distensia gazoasa a stomacului (mai accentuată dacă s-a efectuat şi vagotomie). De aceea, sunt autori (cum ar fi Alday şi Goldsmith) care propun fundoplicatura pe numai 270°.

Indicațiile de procedeu antireflux pe cale toracică în BRGE (după Peters şi DeMeester):

1. Pacient care a suferit o intervenție antireflux în antecedente, pe cale abdominală.
2. Pacient care necesită o miotomie concomitentă pentru achalazie sau spasm difuz esofagian.
3. Pacient cu stenoză esofagiană sau esofag Barrett. În această situație calea toracică permite o mobilizare maximă a esofagului scurtat în vederea unei gastroplastii Collis.
4. Pacient cu H-H de alunecare care nu se mai poate reduce sub diafragm în timpul tranzitului baritat în ortostatism (aceasta indicând un brahiesofag).
5. Pacient cu patologie pulmonară asociată care ar putea fi evaluată cu ocazia toracotomiei.
6. Pacient obez, la care calea abdominală nu expune suficient polul superior gastric şi jonctiunea esogastrică.

În BRGE s-a mai propus şi antrectomia cu diversie duodenală totală prin gastrojejunostomie pe ansă în „Y" tip Roux (cu sau fără protecția unei vagotomii), fără a mai aborda chirurgical polul superior gastric şi esofagul distal.

Utilizarea protezei de silicon tip Angellchik aşezată în „cruce" în jurul esofagului abdominal, după un val de entuziasm inițial, este privită cu relativă neincredere de când s-au descris complicații severe, cum ar fi migrarea protezei.

Tratamentul chirurgical particular al unor complicații severe ale BRGE.

Gastroplastia Collis crează un neoesofag abdominal din marea curbură în caz de esofag scurtat, care poate fi şi manşonat cu fornix (operația Collis-Nissen).(fig.6)

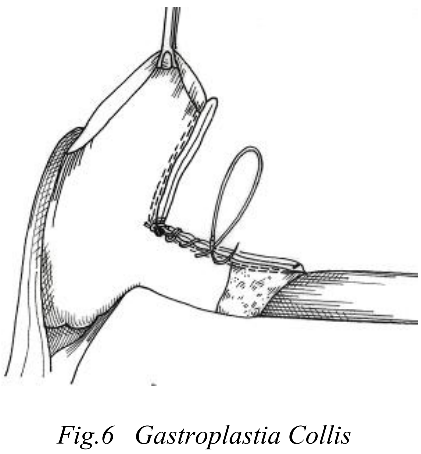


Fig.6 Gastroplastia Collis

În caz de stenoze strânse, mai mult sau mai puțin întinse, s-au propus:
- operația Thal, care realizează o secțiune longitudinală, a stenozei cu resuturarea transversală pentru lărgirea lumenului esofagian, combinată cu o fundoplicatură anterioara (indicată când stenoza are o lungime mică).
- în caz de stenoze întinse se poate ajunge chiar la rezecția gastrică polară superioară şi esofagectomie inferioară cu anastomoză esofagogastrică intratoracică (Holt şi Large) sau la rezecții esofagiene largi, cu diferite tipuri de esofagoplastie.

Esofagitele de reflux postoperator (ERP)

Silviu Constantinoiu
Cristina Gîndea

ERP reprezintă un grup comun clinico-patogenic de esofagite datorate refluxului postoperator în esofag şi acțiunii agresive a sucurilor digestive refluate asupra mucoasei acestuia. Refluxul postoperator poate apare după chirurgia polului superior al stomacului, a joncțiunii eso-gastrice, dar şi după alte intervenții gastro-duodenale, chiar şi după operații în sfera biliară. Acest reflux poate fi pur alcalin (cum este cel apărut după gastrectomia totală), poate fi acid (ex.cel din esofagita recurentă), dar poate fi şi mixt (amestec de suc gastric cu cel duodenal şi intestinal după intervenții care suprimă, desființează sau scurtcircuitează bariera pilorică). ERP sunt deci iatrogene.

Am denumit astfel ERP în esofagite alcaline de reflux postoperator (EARP) şi esofagite mixte de reflux postoperator (EMRP).

Cauzele operatorii producătoare de reflux esofagian

După Chevrel toate intervențiile care modifică de o anumită manieră SEI pot să se complice cu RGE şi ERP (aceste complicații ar surveni în 7,5% din intervențiile efectuate pe joncțiunea eso-gastrică).

ERP după cura H-H (esofagită recurentă). În ciuda rezultatelor de cele mai multe ori bune ale procedeelor antireflux, rămâne o serie de insuccese, fiind astfel necesară o urmărire pe termen lung a pacienților. Rezultatele pot fi atribuite erorilor de diagnostic, selecției pacienților, momentului indicației operatorii, pregătirii pacientului, execuției tehnice (care este legată de gradul de experiență a chirurgului), ca şi de posibilitatea unor complicații postoperatorii.

Reapariția RGE patologic se produce în mod obişnuit la un interval care variază de la 3 luni la 3 ani după fundoplicatură şi este atribuit scăderii competenței SEI, cu desfacerea parțială sau totală a fundoplicaturii. Fundoplicatura executată supradiafragmatic, fundoplicatura Nissen pe cale toracică (executată intenționat sau migrată secundar după insuficiența închidere a inelului hiatal) are un risc ridicat de recidivă, ca şi de apariție a unui ulcer gastric de colet.

ERP după esocardiomiotomia Heller pentru acalazie. Operația Heller realizează dispariția disfagiei, semnul caracteristic şi grav al acalaziei. Această intervenție pune chirurgul în fața unei dileme: dacă fibrele circulare nu sunt secționate corespunzător, disfagia pacientului nu va fi uşurată; dacă sfincterul este secționat complet, bariera împotriva RGE va fi înlăturată şi poate să apară ERP. Pentru aceasta se execută fie o hemifundoplicatură anterioară Dorr (dacă a existat şi o soluție de continuitate a mucoasei esofagiene) sau posterioară Toupet (care menține îndepărtate marginile miotomiei).

RGE şi EARP după gastrectomia polară superioară (GPS). GPS suprimă chirurgical joncțiunea eso-gastrică şi ultimii centimetri ai esofagului (deci şi sistemul antireflux în totalitate), inducând un RGE postoperator cu esofagită în peste 50% din cazuri (după Ripley). Încercarea de creare a unor valve antireflux nu a dat rezultate scontate în clinică. Şcoala de la Lyon (Berard, Chabal şi Boulez) propun o tehnică de GPS asociată cu un procedeu de diversie pe ansă în "Y".

Executată pentru cancere eso-gastrice sau de pol superior gastric, GPS nu prezintă nici un avantaj față de gastrectomia totală: este mai puțin oncologică, cel puțin la fel de dificilă tehnic iar riscul apariției EARP este foarte ridicat, totalizarea secundară a gastrectomiei ridicând noi probleme. Aşa-zisul avantaj al păstrării unei mici pungi antrale este mai mult teoretic (aşa încât noi am părăsit acest tip de operație).

EARP după gastrectomia totală (GT). După GT apare evident faptul că toate procedeele de restabilire a continuității digestive care mențin duodenul în circuitul digestiv au un risc mare de EARP. Este cazul atât al anastomozei eso-duodenale directe care pe lângă alte inconveniente deplasează şi capul pancreasului, angulând CBP, dar şi al montajelor pe ansă continuă tip Tomoda sau pe ansă izolată tip Rosanov cu integrarea duodenului în circuitul digestiv.

De aceea, mitul păstrării duodenului în circuitul digestiv nu-şi mai găseşte jus-tificarea, răsunetul nutrițional negativ al EARP fiind mult mai sever decât cel al diversiei duodenale.

În concepția unanim acceptată astăzi, GT trebuie urmată de restabilirea cont-nuității digestive fie prin eso-jejunoanastomoză pe ansă în "Y", cu anumite pre-cauții tehnice (brațul lung, "alimentar" al "Y"-ului să aibă circa 50-60 cm pentru a evita refluxul antiperistaltic), iar ansa scurtă "biliară" să nu fie mai lungă de 20 cm (se alterează procesul de digestie, iar dacă este prea scurtă se angulează jejuno-

anastomoza, cu risc de ocluzie înaltă), fie prin anastomoză eso-jejunală pe ansă continuă, în "Ω", cu stricțiune subanastomotică a ansei aferente (AA) şi cu fistulă Braun submezocolic între aferentă şi eferentă (AE) la distanță mare de cel puțin 50 cm de anasto-moza cu esofagul, având grijă ca AE să fie mai lungă decât AA.

RGE după tratamentul chirurgical al ulcerului gastro-duodenal. Bolnavii cu boală ulceroasă gastro-duodenală prezintă adesea RGE care în general se agravează după tratamentul chirurgical obişnuit, datorită modificării evacuării gastrice după vagotomie (sau executată tehnic intempestiv, vagotomia pe lat tractor) sau consecutiv modificării evacuării pilorice (după piloroplastie) sau după gastrectomia distală. D.Rădulescu citează incidența esofagitei de reflux după gastrectomiile distale ca variind între 20 şi 30%. Rezecția gastrică tip Billroth I pare a predispune în mod particular la producerea RGE ca urmare a deschiderii unghiului His.

Un rol important după gastrectomie pare a avea şi reducerea titrului sanguin al gastrinemiei cu scăderea tonusului SEI. Vagotomia supraselectivă nu contribuie, în schimb, la producerea RGE (Casula, Jordan şi Houston).

Consecințele fizio-patologice induse asupra mucoasei esofagiene de către refluxul esofagian postoperator

Levrat şi Lambert, la şobolan, au demonstrat că esofagita cea mai severă se ob-servă în prezența refluxului mixt, acid şi bilio-pancreatic alcalin al sucului duodenal în esofag. La om Safaie-Shirazi testează permeabilitatea mucoasei esofagiene şi constată la acest nivel un flux eferent minim de HCl, acest flux crescând semnificativ în prezența şi a sărurilor biliare.

După Chevrel, caracterul agresiv al refluxului esofagian postoperator este dat de următoarele 4 elemente:

- prezența sărurilor biliare (mai ales deconjugate);
- pH-ul alcalin;
- poluarea microbiană (ce intervine în deconjugarea sărurilor biliare);
- acțiunea tripsinei.

În producerea ERP mai intervine rezistența particulară a mucoasei esofagiene la agresiune, care este cea mai sensibilă şi predispusă la inflamație dintre toate mucoasele digestive. Există o toleranță individuală a mucoasei esofagiene la reflux, contând şi timpul de contact al lichidelor refluate cu mucoasa esofagiană (staza favorizează leziunile). Pe de altă parte, nu orice reflux esofagian postoperator înseamnă neapărat şi ERP, existând o toleranță individuală față de agresiunea chimică, un rol important jucând şi factorul timp şi tulburările de motilitate esofagiană.

Rolul preponderent din cadrul componentelor refluxului revine bilei (mai ales sărurilor biliare) în condițiile unei disbacterioze postoperatorii.

Diagnosticul ERP

Diagnosticul clinic al ERP. Intervalul de la intervenția chirurgicală inițială până la apariția simptomatologiei ar depinde (după A.Popovici) de 3 factori:

- momentul când leziunile organice, macro- sau microscopice ajung să se manifeste clinic;
- modalitatea de combinare a refluxului alcalin cu cel acid (aciditatea tardivă postoperatorie);
- nivelul individual al pragului durerii.

Din experiența noastră, majoritatea bolnavilor se încadrează în intervalul 1-3 luni (cu posibilitatea de apariție a ERP chiar şi în intervalul 5-10 luni!).

ERP se poate manifesta prin semne digestive şi semne extradigestive. Dintre semnele digestive cel mai caracteristic este pirozisul retroxifoidian şi retrosternal, cu intensitate chinuitoare, mai ales nocturnă şi în poziție de decubit; poate fi însoțit de regurgitații amare sau acide. Frecvent bolnavii prezintă dureri epigastrice înalte, cu iradiere dorsală şi regurgitații bilioase sau bilio-alimentare. Aceste simptome sunt agravate de alimentație şi de ingestia de lichide fierbinți sau alcool. Se pot asocia odinofagia şi disfagia prin spasme esofagiene reflexe.

Pierderea ponderală este un semn constant, pirozisul şi durerile fiind accen-tuate de alimentație, motiv pentru care bolnavii evită să se alimenteze (am întâlnit şi scădere ponderală de 50 Kg într-un an!). Ca şi în cazul BRGE, în ERP se pot întâlni şi simptome extradigestive, cum ar fi cele din sfera ORL (parestezii faringiene, disfonie, otalgie, tuse, rinofaringită, laringită cronică), cele cardiace (crize

pseudoanginoase, tulburări de ritm), cele respiratorii (crize de bronhospasm nocturn, bronhopneumopatii cronice de aspirație).

Diagnosticul paraclinic al ERP. Metodele directe de explorare a RGE sunt:
- examenul radiologic;
- endoscopia;
- pH-metria esofagiană;
- manometria esofagiană;
- scintigrafia esofagiană;
- aspirația esofagiană.

Metodele indirecte constau din:
- testul perfuziei acide esofagiene (Bernstein-Baker);
- testul perfuziei esofagiene cu propriul aspirat gastric (imaginat şi aplicat de noi în clinică);
- manometria esofagiană;
- clearence-ul esofagian;
- biopsia dirijată cu examen H-P al mucoasei esofagiene.

Ținând cont că o parte din ele au fost prezentate în cadrul BRGE, le amintim succint, în ordinea firească a efectuării lor în clinică:
- examenul radiologic. Tranzitul baritat este util în măsura în care poate exclude alte afecțiuni (recidiva neoplazică, neoplasmul bontului gastric, etc.). Se poate executa după tehnica contrastului simplu sau dublului contrast;
- endoscopia esofagiană cu biopsie dirijată. Este metoda cea mai valoroasă de diagnostic, punând în evidență atât refluxul, cât şi consecințele sale asupra mucoasei esofagiene.

Dintre celelalte metode, un test foarte bun atât calitativ, cât şi cantitativ este:
- testul radioscintigrafic de evidențiere a refluxului esofagian. Se pot folosi 99-m-Tc-sulfur coloidal, 99-m-Tc-HIDA sau 113m În-coloid. Indicele de reflux se poate calcula după formula:

$$R_i = \frac{E_1 - E_b}{G_o} \times 100, \text{ în care}$$

R_i = indicele de reflux (procentul din conținut gastric refluat);
E_1 = radioactivitatea esofagiană la un moment dat;
E_b = radioactivitatea esofagiană de fond;
G_o = radioactivitatea gastrică la începutul testului.

Se mai pot utiliza testul perfuziei acide esofagiene standard (Bernstein-Baker) sau modificat de noi (testul perfuziei alcaline esofagiene cu aspirat gastric). În noaptea ce precede testul se aspiră conținutul gastric al bolnavului, se decantează, se examinează calitativ (şi eventual cantitativ) prezența bilirubinei şi se determină pH-ul. Pe o sondă introdusă în esofagul pacientului la circa 30-35cm de arcada dentară, în esofagul distal, se instalează ser fiziologic la un ritm de 10ml/min, timp de 10 minute, apoi (fără ca pacientul să ştie) se instilează aspirat gastric decantat. Testul este pozitiv dacă în acest moment se reproduce semnul cel mai important al ERP (pirozisul).

Considerăm că următoarele investigații paraclinice pot confirma sau infirma această entitate clinico-patogenică:
- endoscopia esofagiană;
- biopsia dirijată de mucoasă esofagiană;
- scintigrama esofagiană;
- testele perfuziei acide şi alcaline esofagiene (valabil la pacienții cooperanți, cu un psihic normal);
- pH-metria esofagiană;
- manometria esofagiană.

Tratamentul esofagitei de reflux postoperator

Pentru ameliorarea suferinței clinice a bolnavului şi a fi eficient, tratamentul ERP trebuie să îndeplinească 3 obiective majore:

- restabilirea competenței cardiei şi a esofagului distal pentru a preveni refluxul (dacă nu cumva au fost suprimate chirurgical cu ocazia intervenției anterioare);
- modificarea calității chimice a lichidelor refluate pentru a diminua efectul iritant asupra mucoasei esofagiene;
- asigurarea unei evacuări a stomacului. Tratamentul curativ al ERP începe obligatoriu cu măsuri igieno-dietetice şi tratament medical, ineficiența acestora stabilind indicația de tratament chirurgical.

Tratamentul medical al ERP

Tratamentul medical se încearcă inițial la toți bolnavii şi urmăreşte mai multe obiective vizând reducerea refluxului esofagian, reducerea secreției clorhidro-peptice şi terapia cito-protectoare a mucoasei esofagiene.

Reducerea refluxului esofagian. Măsurile igieno-dietetice constau în poziție semiridicată după mese, la circa 30^{o}, noaptea este bine ca pacienții să se odihnească cu 1-2 perne sub cap şi torace. Mesele vor fi mai dese şi în cantitate mai mică, evitând grăsimile, tocăturile, sosurile, alcoolul. Se recomandă evitarea vestimentației strânse, a stres-ului, a eforturilor fizice mari.

Tratamentul medicamentos. Urmăreşte reducerea şi inactivarea factorilor de reflux gastrici şi bilio-pancreatici (anti receptor H_2, blocanți de pompă de protoni, medicație prochinetică; pentru refluxul triptic se utilizează rezine schimbătoare de ioni, cum ar fi colestiramina – gust neplăcut, greu tolerată, efecte controversate).

Tratamentul chirurgical al ERP

După epuizarea tratamentului medical o parte din bolnavi va prezenta persistența simptomelor ERP sau va suferi chiar complicații (stenoze, hemoragii, perforații). Este evident că acestui grup de bolnavi i se va adresa indicația de rezolvare chirurgicală. Prelungirea nejustificată a tratamentului medical va antrena o deterioarare biologică avansată a bolnavului care va suporta greu riscul unei intervenții chirurgicale corectoare.

Indiferent de procedeul chirurgical corector, scopul reintervenției este diversia cât mai completă a sucurilor digestive refluabile sau/şi restabilirea competenței SEI (dacă evident nu a fost "ridicat" în cursul intervenției anterioare).

Diversia conținutului duodenal prin utilizarea ansei în "Y". Cele mai bune rezultate în ERP s-au raportat după utilizarea montajului pe ansă în "Y" care realizează diversia completă a conținutului duodeno-enteral alcalin din bontul gastric şi esofag. (fig. 1)

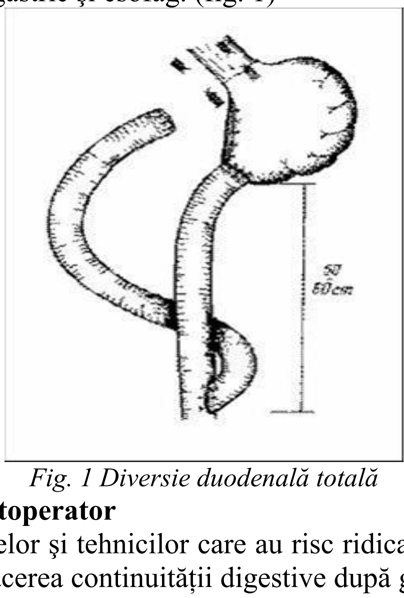


Fig. 1 Diversie duodenală totală

Profilaxia esofagitei de reflux postoperator

Se realizează prin evitarea procedeelor şi tehnicilor care au risc ridicat de reflux alcalin: renunțarea la gastrectomia polară superioară, refacerea continuității digestive după gastrectomia totală prin procedee antireflux. În chirurgia ulcerului gastro-duodenal unii au recomandat de principiu folosirea ansei în "Y" (Langhans, Duca), atitudine cu care nu putem fi de acord, date fiind rezultatele foarte bune obținute după vagotomie cu bulbantrectomie sau hemigastrectomie cu anastomoză gastro-duodenală, ne-mai-vorbind de vagotomia supraselectivă. Utilizarea ansei în "Y" (însoțită de vagotomie!) o recomandăm pentru rezolvarea chirurgicală a unor suferințe ale stomacului operat.

Herniile hiatale

Silviu Constantinoiu
Cristina Gîndea

Herniile hiatale (H-H) reprezintă o varietate specială de hernii diafragmatice, în care se produce migrarea transdiafragmatică, în torace, a stomacului prin hiatusul esofagian.

H-H sunt deci hernii ale peretelui superior al abdomenului, impropriu denumite aşa, deoarece hernierea stomacului nu se face spre exterior, ci dintr-o cavitate închisă (cavitatea abdomenului) spre altă cavitate închisă (cavitatea toracică, în mediastinul posterior).

Clasificare

Cea mai veche clasificare aparține unui radiolog norvegian, Ake Akerlund (1926), fiind strict ***anatomică:***

Tipul I: H-H prin brahiesofag, în care cardia şi o parte din fornix se află supradiafragmatic, esofagul fiind scurt şi rectiliniu;

Tipul II: H-H axială, în care cardia şi o parte din fornix migrează transdiafragmatic iar esofagul (de lungime normală) apare flexuos;

Tipul III: H-H paraesofagiană, în care cardia rămâne pe loc, intraabdominal, migrând numai o parte din fornix. (fig. 1)

O clasificare după ***mecanismul de producere*** aparține lui Allison şi Sweet din 1951:

I. H-H prin alunecare (numite şi cardio-esofagiene, axiale, sliding hernia);

II. H-H prin rostogolire (paraesofagiană, rolling hernia); sunt H-H cu sac peritoneal.

III. H-H mixte.

O varietate specială este hernia parahiatală, în care migrarea se face printr-o breşă diafragmatică situată în imediata vecinătate a inelului hiatal care este indemn.

H-H mai pot fi clasificate în permanente şi intermitente.

Clasificarea ***completă*** a H-H ar fi următoarea:

I. H-H prin brahiesofag (congenital, care este mai mult o anomalie congenitală a esofagului şi dobândit, varietate mai frecventă);

II. H-H paraesofagiană (prin rostogolire, laterale, prin derulare). O varietate specială este H-H foarte voluminoasă, "upside down" a autorilor anglo-saxoni (stomac "întors pe dos");

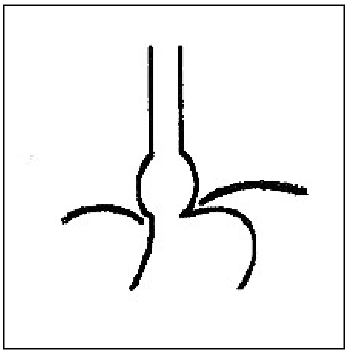
III. H-H prin alunecare (cardio-esofagiene, cardio-toracice, axiale) la care s-a mai descris H-H intermitentă (cardia mobilă) cu RGE intermitent.

IV. H-H mixte.

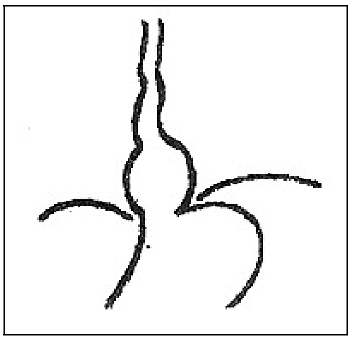
H-H se întâlneşte într-o incidență de 5 la 1000 locuitori, dar din acestea, mai puțin de 5% dezvoltă vreun simptom sau complicație care să necesite o intervenție chirurgicală.

DeMeester şi colaboratorii susțin că prezența sau absența RGE în H-H este legat de absența sau prezența segmentului distal al esofagului expus presiunii normale pozitive intraabdominale.

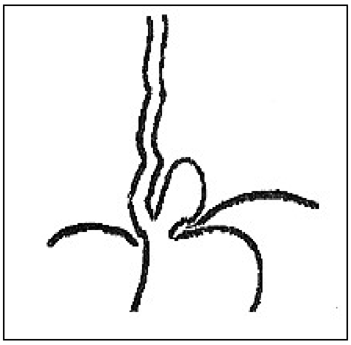
Fig.1 Clasificarea anatomică a herniilor hiatale



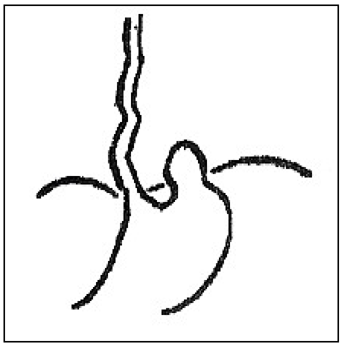
TIPUL I H-H prin brahiesofag



TIPUL II H-H axială



TIPUL III H-H paraesofagiană



H parahiatală

Herniile hiatale prin alunecare

Reprezintă peste 90% din totalul H-H, sunt forme câştigate, datorate alterării mecanismului de susținere a joncțiunii eso-gastrice.

Iată care sunt principalii factori etiopatogenici:

- obezitatea (datorită infiltrării țesuturilor cu grăsime şi hipertensiunii intraabdominale);
- hipertensiunea intraabdominală din sarcină, constipația cronică, tuse cronică, disurie, eforturile fizice mari;
- deformări rahidiene (cifoza, scolioza) care implică disfuncționalități ale pilierilor;
- traumatisme abdomino-toracice;
- cauze iatrogene, postoperatorii (operații Heller pentru acalazie, vagotomii, gastrectomii, etc.);
- factori endocrini.

În asemenea situații se modifică unghiul His şi se slăbeşte mecanismul de valvă antireflux. În H-H de alunecare prezența SEI în torace îl face incompetent şi apare RGE.

Simptomatologia H-H prin alunecare

1). Semnele provocate de RGE (au fost descrise la RGE şi BRGE).

2). Semne provocate de volumul herniei.

H-H de alunecare mici sunt asimptomatice din acest punct de vedere, cele voluminoase pot fi însoțite de tulburări respiratorii (manifestate uneori ca crize de dispnee în timpul meselor), tulburări cardiace (palpitații, tulburări de ritm sau crize de angor care nu sunt legate de efort, ci sunt posturale şi după mese copioase).

Sughițul incoercibil izolat poate să apară într-o H-H latentă altfel clinic.

3). Semne datorate complicațiilor sau asocierilor patologice:

- semnele anemiei hipocrome caracteristice hemoragiei oculte;
- HDS (manifestată ca hematemeză, melenă). Este de amintit că H-H complicată cu EPR ulcerativă sau ulcer esofagian este a patra cauză importantă de HDS).
- triada Saint (asocierea patologică dintre H-H, litiază biliară şi diverticuloza colică);
- semnele bolii ulceroase, mai ales duodenale cu care este frecvent asociată;
- semnele cancerului esofagian apărut pe un esofag Barrett;
- sindromul freno-piloric Roviralta (la nou-născut, asocierea H-H cu hipertrofia pilorică).

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul clinic este sugerat fie de semnele RGE asociat, fie de semnele induse de volumul herniei sau ale complicațiilor sale.

Examenul radiologic

Tranzitul baritat eso-gastric reprezintă examenul paraclinic de debut şi se face atât în poziție standard, dar mai ales în poziții speciale, de provocare a refluxului: Trendelenburg, Brombart, procubit cu sac cu nisip sub epigastru, manevrele Valsalva şi Muller. (fig. 2)

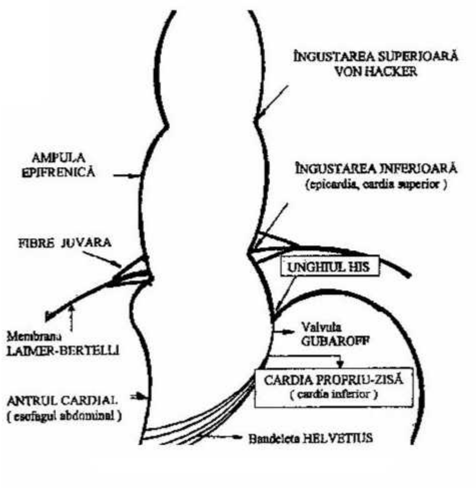


Fig. 2 Schema anatomo-radiologică a joncțiunii eso.gastrice

H-H mari, fixate, se evidențiază uşor ca o masă opacă rotundă sau ovală, situată imediat supradiafragmatic stâng, "coafând" polul superior al fornixului şi legată de acesta printr-un colet care traversează hiatusul, având pliuri gastrice, paralele. Alteori apar şi semne radiologice ale aşa-zisului "ulcer de colet". Din profil imaginea apare dispusă retrocardiac, iar esofagul toracic este flexuos.

H-H mici sunt relativ greu de diagnosticat: trebuie ținut cont de faptul că esofagul are musculatura longitudinală şi circulară şi prezintă contracții concentrice iar fornixul are musculatură oblică şi nu se poate contracta concentric. În această situație la baza simptomatologiei stă prezența RGE datorită incompetenței SEI.

H-H cu brahiesofag congenital este greu de pus în evidență radiologic dacă porțiunea herniată de stomac are un calibru asemănător cu cel al esofagului (numai examenul în strat subțire poate evidenția pliurile gastrice, care sunt groase, de cele esofagiene, foarte fine). Complicarea cu ulcer esofagian se recunoaşte prin prezența radiologică a nişei şi stenozei.
(fig. 3, 4, 5)

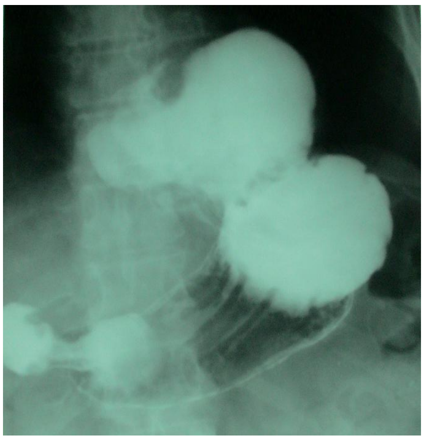


Fig. 3 Hernie hiatală de alunecare



Fig. 4 Hernie hiatală de rostogolire



Fig. 5 Hernie hiatală mixtă

Complicațiile H-H prin alunecare

Cea mai mare parte dintre ele sunt, de fapt, complicațiile RGE care o însoțeşte matematic şi de care deja s-a discutat: BRGE, (care la rândul ei prezintă complicații de ordinul II: brahiesofagul secundar, ulcerul esofagian - cu posibilitatea apariției de complicații de ordinul III: perforația, cicatrizarea cu stenoză, stenoza esofagiană peptică, anemia (secundară fie HDS, fie hemoragiilor oculte cronice), cancerizarea esofagiană care apare pe leziuni de esofagită, dar mai ales pe esofagul Barrett.

Complicațiile legate de volumul herniei care sunt rarisime: strangularea şi volvulusul gastric (posibile numai în H-H de alunecare foarte voluminoase).

Tratamentul H-H de alunecare

H-H de alunecare asimptomatică nu necesită nici un fel de tratament. Cele simptomatice datorită RGE şi complicațiilor sale beneficiază de măsuri generale şi tratament medicamentos (pe larg expuse în capitolul consacrat BRGE).

Indicațiile operațiilor antireflux (după Rossetti şi Liebermann-Meffert) sunt următoarele:

1). Esofagita severă persistentă sau progresivă cu intoleranță la tratamentul medical sau insuficiența acestuia timp de 2-3 luni de tratament intensiv;

2). Esofagita juvenilă de lungă durată fără remisiuni spontane sau accentuarea simptomelor sub tratament medical;

3). RGE funcțional masiv, fără esofagită, dar cu risc ridicat de complicații pulmonare, aspirație traheo-bronşică, astm sau laringită "peptică" cronică severă;

4). Esofag Barrett cu sau fără complicații actuale. Operația antireflux previne cel mai bine stenoza, ulcerarea sau malignizarea;

5). Stenoză peptică datorată endobrahioesofagului sau brahiesofagului secundar, cu sau fără ulcer Barrett activ;

6). Asocierea H-H de alunecare cu cea paraesofagiană;

7). Refluxul recurent (esofagita recurentă) sau complicațiile după tratamentul chirurgical;

Până la cunoaşterea rolului fiziologic al SEI intervențiile chirurgicale pentru H-H de alunecare se adresau strict mecanismului extrinsec de continență, având o rată de recidivă a RGE foarte crescută - etapa de orientare anatomistă.

Singura operație de asemenea concepție care dă rezultate bune dacă se asociază cu un procedeu de valvuloplastie este gastropexia la ligamentul arcuat median (procedeul Lucius Hill). Prin acest procedeu Hill a obținut creşterea presiunii SEI de la 10 la 30 mm col.Hg.

Dintre metodele chirurgicale moderne, de orientare anatomo-fiziologică, care, după reducerea H-H, constau în recalibrarea hiatusului esofagian cu 2-3 fire neresorbabile înnodate retroesofagian (în general cu esofagul abdominal intubat cu o sondă Faucher groasă), adaugă un procedeu de valvuloplastie completă sau incompletă cu fornix gastric în jurul esofagului abdominal (pentru a suplini funcția SEI incompetent).

Procedeul cel mai folosit este fundoplicatura Nissen care realizează o înmanşonare a esofagului abdominal pe 360°, foarte indicat când există o alterare a ambelor sisteme de competență, extrinsec şi intrinsec.

După fundoplicatura Nissen s-au citat şi complicațiile posibile, cum ar fi disfagia tranzitorie (montaj prea strâns, valvă hipercompetentă), care se remite spontan în 3-6 luni, în general. Alte complicații posibile sunt sindromul de distensie gazoasă gastrică "gas-bloat syndrome", întâlnit mai ales când este asociată o vagotomie tronculară), telescoparea (când firele de fundoplicatură nu trec şi prin grosimea peretelui anterior al esofagului abdominal) sau desfacerea suturii cu recidiva RGE. Alte dezagremente ale fundoplicaturii complete sunt inabilitatea de a eructa şi imposibilitatea de a voma (motiv pentru care unii autori realizează o fundoplicatură pe 270^{O}). Pentru a înlătura o parte din complicațiile fundoplicaturii Nissen strânse, s-a propus procedeul “floppy-Nissen”- constând în efectuarea unui manşon mai larg, nefixat la peretele esofagian. (fig. 6)

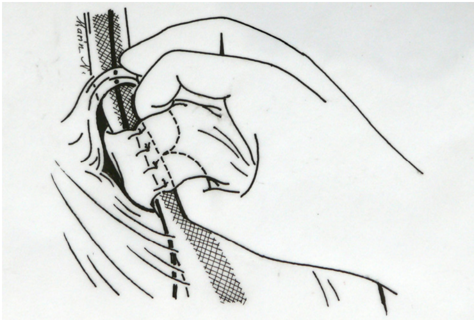


Fig. 6 Controlul manual al montajului

Operația Nissen se poate executa şi pe cale toracică, dar rămânerea SEI intratoracic nu asigură aceeaşi funcționalitate. De aceea, în caz de brahiesofag s-a propus combinarea gastroplastiei Collis pentru alungirea esofagului abdominal, cu fundoplicatura Nissen (operația Collis-Nissen).

Pentru a evita complicațiile operației Nissen s-au mai propus şi valvuloplastii incomplete, dintre care cele mai cunoscute sunt cele pe 180o - hemifundoplicatura anterioară Dor (fig. 7a,b) şi hemifundoplicatura posterioară Toupet (fig. 8), care desigur că sunt scutite de o parte din complicațiile operației Nissen (disfagia, "gas bloat-syndrome") dar şi indicele de esofagită recurentă este mai mare.

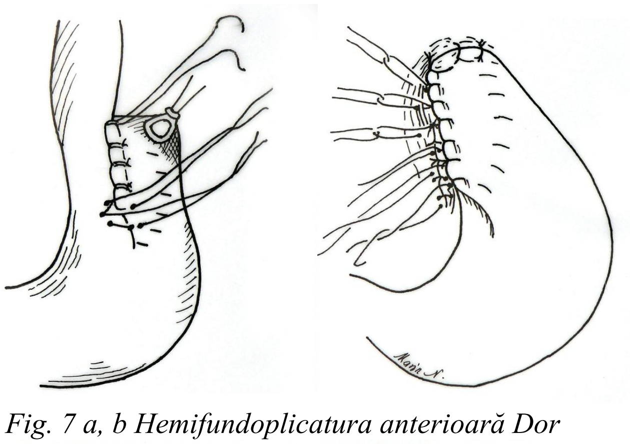


Fig. 7 a, b Hemifundoplicatura anterioară Dor



Fig. 8 Hemifundoplicatura posterioară Toupet

Indicațiile pentru calea de abord toracică (după Tom DeMeester)

1). Reintervenție după cura chirurgicală nereuşită a H-H pe cale abdominală (cu esofagită recurentă);

2). Pacientului îi este necesară o miotomie esofagiană concomitentă pentru acalazie sau spasm difuz;

3). Pacientul prezintă o stenoză esofagiană dilatabilă asociată cu brahiesofag; calea toracică este de preferat pentru mobilizarea maximă a esofagului, fără tensiune, în abdomen;

4). Pacientul prezintă H-H de alunecare care nu se reduce sub diafragm la examenul radiologic baritat. Acest semn indică existența brahiesofagului;

5). Asocierea unei boli pulmonare care necesită biopsie tisulară locală;

6). Obezitatea extremă a pacientului.

Din grupul de intervenții antireflux pe cale toracică este procedeul Belsey-Mark IV (fig. 9) care constă în recalibrarea hiatusului cu fixarea subdiafragmatică a cardiei şi fundoplicatură pe 240o-270o cu porțiunea anterioară a fornixului cu câte două rânduri de fire în "U"; totodată se crează un segment intraabdominal esofagului, element esențial pentru asigurarea competenței antireflux.

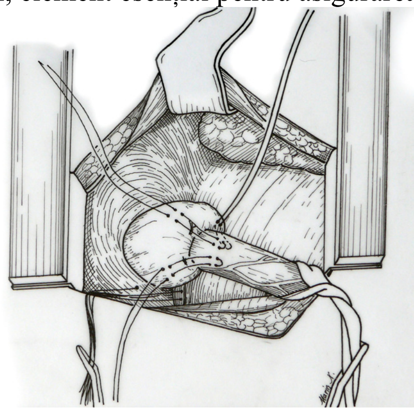


Fig. 9 Operația Belsey-Mark IV

S-a mai propus şi operația Collis-Belsey (care este o combinație a gastroplastiei Collis cu fundoplicatura Belsey). Rezultatele pe termen lung după operația Belsey indică rezultate excelente în 85% din cazuri şi recurența RGE la 10-15% din bolnavii operați astfel.

La un moment dat a fost la mare vogă utilizarea protezei Angelschick (care este o proteză siliconată, aşezată în "cruce" peste joncțiunea eso-gastrică), dar complicațiile redutabile deja amintite i-au redus din indicații.

Rezolvarea unor H-H pe cale laparoscopică se poate efectua cu relativă uşurință (bună indicație mai ales la marii obezi), scăzând durata de spitalizare şi traumatismul parietal, cu rezultate similare. (fig. 10, 11)

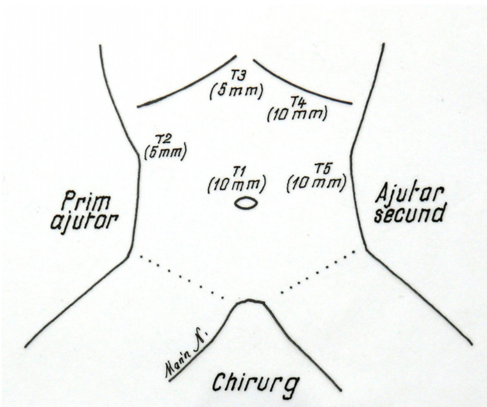


Fig. 10 Poziția bolnavului pe masă şi punctele de acces

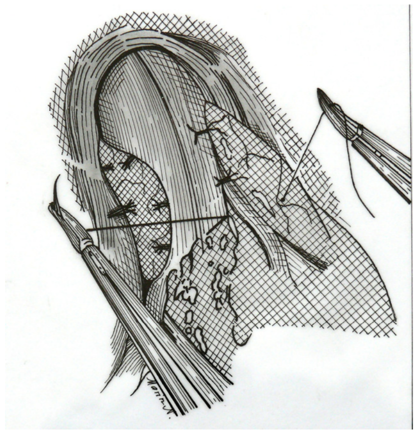


Fig. 11 Fundoplicatura Toupet pe cale laparoscopică

Când scurtarea esofagului este foarte extinsă şi joncțiunea eso-gastrică este fixată la carină sau la nivel aortic se practică vagotomie, antrectomie şi gastrojejunoanastomoză pe ansă în "Y", având grijă ca brațul anastomotic al "Y"-ului să aibă 50-60cm (pentru a preveni refluxul antiperistaltic) sau interpoziția de intestin între esofag şi stomac.

Hernia hiatală paraesofagiană (prin rostogolire, laterală sau prin derulare)
Reprezintă sub 5% din totalul H-H, în forma sa pură fiind o entitate rară. Chiar când se produce o migrare totală în torace a stomacului ("upside-down stomach") există un mecanism şi de alunecare în majoritatea cazurilor (sunt deci mai mult H-H mixte).

Când H-H paraesofagiană este în formă pură simptomele şi complicațiile rezultă din defectul anatomic şi nu din cel fiziologic datorat scăderii competenței gastro-esofagiene. Ceea ce este caracteristic este prezența unui sac herniar voluminos, cu colet (care poate fi sediul strangulării herniei).

Ca simptomatologie unele pot fi total asimptomatice (descoperire întâmplătoare radiologică) altele pot fi revelate de dureri epigastrice posturale, tuse chintoasă, eructații.

Diagnosticul este subliniat de tranzitul baritat eso-gastric care evidențiază stomacul herniat în torace, cu cardia în abdomen.

Complicații

- hemoragiile oculte cu anemie secundară sunt cele mai frecvente (până la 55% după Edwards);
- ulcerul stomacului herniat (mai frecvent este ulcerul de "colet" poate la rândul său să se complice cu hemoragie sau perforație în diafragmă, pleură, plămân, cu apariția unei fistule gastro-pulmonare sau gastro-pleurale);
- volvulusul gastric este apanajul exclusiv al H-H paraesofagiene mari, în care cea mai mare parte sau tot stomacul locuieşte într-un sac peritoneal înapoia cordului.

Volvulusul gastric complet este evidențiat clinic de triada Borchard-Lenormant:

- durere epigastrică intensă;
- efort de vărsătură fără eficiență;
- imposibilitatea de a trece o sondă în stomac.

Din punct de vedere radiologic se evidențiază un stomac format din două pungi suprapuse cu nivel de lichid.

Principala complicație a volvulusului gastric din H-H paraesofagiană este strangularea gastrică, complicație foarte gravă, favorizată de plenitudinea stomacului în prezența unui orificiu herniar mic. Această complicație gravă este revelată de semne toracice (dispnee, diminuarea murmurului vezicular, zgomote anormale la baza toracelui) şi semne abdominale (dureri epigastrice intense, bolnavul nu poate voma şi nu poate înghiți).

Examenul radiologic toraco-abdominal simplu evidențiază două niveluri hidroaerice, dintre care unul supradiafragmatic, retrocardiac, celălalt subfrenic.

Cea mai gravă complicație este necroza cu perforație a stomacului strangulat (de aceea mortalitatea operatorie atinge 50%).

Dacă se reuşeşte trecerea unei sonde nasogastrice şi să se golească conținutul gastric intervenția poate fi temporizată (de preferat).

Tratament

Metodele clasice pentru cura chirurgicală a H-H pure diferă de cea prin alunecare. H-H paraesofagiene (mai ales cele voluminoase) au indicație operatorie, putând ca în evoluția lor să apară complicații grave, în cele necomplicate obiectivul major este restabilirea anatomiei normale a regiunii. Printr-o celiotomie mediană stomacul se reduce în abdomen, se excizează sacul peritoneal iar inelul hiatal lărgit este îngustat suturând pilierii anterior de esofag după tehnica lui Hill şi Tobias.

De fapt, analiza rezultatelor arată că problema este mai complexă, simpla refacere anatomică putând fi urmată de refacerea herniei, cu volvulus gastric organoaxial şi cu apariția tardivă a RGE. De aceea s-a propus adiționarea unui procedeu antireflux (de fapt şi H-H paraesofagiene pure sunt foarte rare).

În cazurile când sunt prezente complicații cu risc vital (strangulare, perforație) este de preferat toracotomia postero-laterală stângă în spațiul VII-VIII care permite o bună evaluare a leziunilor locale. Dacă stomacul nu este necrozat sau perforat se reduce în cavitatea abdominală, se excizează sacul peritoneal şi se repară defectul hiatal.

Prezența necrozei sau perforației implică rezecții polare superioare până în țesut normal, cu instalarea unui drenaj pleural aspirativ şi a altuia subfrenic, cu păstrarea unei sonde nazogastrice introduse peroperator.

Herniile hiatale paraesofagiene necomplicate se pot rezolva cu succes şi pe cale laparoscopică.

Tumorile esofagiene benigne

Daniela E. Dinu, Ioan N. Mateş

Raportul faţă de cancere este 1/100. Creşterea tumorală este lentă, prin expansiune, lipsită de potenţialul invaziei locale sau sistemice. Majoritatea tumorilor benigne se descoperă incidental şi nu necesită decât supravegherea evoluţiei; alteori diagnosticul se pune cu ocazia unei complicaţii evolutive ale unei tumori voluminoase, cu indicaţie operatorie.

Orice element al stratigrafiei parietale poate sta la baza creşterii tumorale; în aceiaşi grupă de patologie sunt asimilate pseudo/tumorile chistice (ale structurilor histologice normale sau ectopice), ca şi pseudotumorile inflamatorii (**Tabel 1**).

Tabel 1. Clasificarea histogenetică a tumorilor benigne

Strat parietal	***Origine histologică***	***Tumora***
Mucoasa	-epiteliul scuamos (infecţie virală, HPV) -epiteliul columnar metaplazic -glandele mucoase cardiace din lamina propria -epiteliu şi lamina propria -musculara mucoasei -pliurile gastrice ale joncţiunii	-papilom -adenom (rar) -chiste de retenţie mucoasă, adenom (rar) -polip fibrovascular, pseudotumorile inflamatorii -leiomiom -polipii inflamatori prin reflux
Submucoasa	-glandele mucoase proprii -ţesutul conjunctiv -vase -nervi	-chiste de retenţie, adenom (rar) -polip fibrovascular (fibrolipom, fibromixom) -hemangiom -schawanom
Musculara	-muschiul striat (1/3 superioară) -muşchiul neted (2/3inferioare) -fibre nervoase celule Schwann	-rabdomiom -leiomiom -neurofibrom, tumora cu celule granuloase -schwanom
Adventicea	-ţesutul conjunctiv -plexul nervos periesofagian	-fibrom -schwanom
Ţesuturi ectopice	-glande sebacee -resturi embrionare traheobronşice	-adenom -choristom

La tumorile solide, situaţia şi direcţia creşterii tumorale în raport cu lumenul, dimensiunea şi localizarea anatomică, sunt elementele ce dictează evoluţia şi complicaţiile. Există două tipologii evolutive: cu dezvoltare intraparietală sau intraluminală.

Leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori benigne, de obicei unice; apar în special la bărbaţi tineri, evoluează intraparietal (submucos) şi excepţional capătă expresie subadventicească. Uzual au formă ovală, localizare distală (89% în cele 2/3 distale ale esofagului) şi poziţie excentrică faţă de axul organului, se manifestă prin disfagie sau fenomene compresive; rareori, tumorile localizate la nivelul joncţiunii esogastrice pot fi anulare şi trebuie diferenţiate de stenoza peptică sau neoplazică. Evoluţia locală este extrem de lentă, uneori tumora se poate calcifica; malignizarea este excepţională, deşi diferenţierea histologică de leiomiosarcom poate fi uneori dificilă. Endoscopic mucoasa este indemnă, suplă (biopsierea transmucoasă este proscrisă), chiar la tumorile voluminoase, obstructive (peste 5 cm, dezvoltarea strict intramurală a tumorii poate fi confirmată prin ecografie endoscopică. Aspectul radiologic este tipic (**Fig. 1**). Tumorile voluminose, simptomatice sau cu un ritm de creştere anormal trebuie enucleate chirurgical, prin toracotomie sau toracoscopic.



Tumorile voluminoase şi circumferențiale ale joncțiunii, cu ulcerație mucoasă şi infectate sau care ridică dubii de diagnostic trebuie rezecate.

Figura 1. Leiomiom esofagian; defect de umplere rotund-ovalar, cu margini bine conturate, fără dilatație în amonte, ce trebuie diferențiat la vârtnici de amprenta arcului aortic.

Polipii fibrovasculari sunt pseudotumori inflamatorii. Se întâlnesc în special la bărbați vârstnici, 85% au origine mucoasă (submucoasă la unele varietăți). Există două varietăți:

-localizarea proximală, în regiunea faringoesofagiană, este cea uzuală. Laxitatea față de stratul muscular face ca peristaltica deglutivă şi bolul alimentar să antreneze pediculizarea. Pseudotumora creşte şi se alungeşte progresiv, dar pediculul rămâne ancorat proximal. Astfel de creşteri tumorale provoacă dificultăți în deglutiție cu aspirație repetată şi stridor, risc de asfixie prin obstrucție aerică sau regurgitație în cavitatea orală. Diagnosticul radiologic este dificil iar endoscopic pseudopolipul poate fi confundat cu un pliu mucos. Calea pentru abord chirurgical şi posibilitatea rezecției endoscopice depind de locul de implantare, grosimea şi structura vasculară a pediculului.

-localizarea distală, polipii inflamatori ai joncțiunii (hiperplazie foveolară glandulară şi nu o proliferare epitelială atipică) şi cei adenomatoşi ai epiteliului columnar, ca efect secundar al bolii de reflux gastreoesofagian. Excepțional, pseudotumorile inflamatorii se pot angaja în joncțiunea esogastrică şi capătă comportament pseudoachalazic.

Carcinomul scuamos esofagian

Ioan N. Mateş

Epidemiologie

Cancerul esofagian este al 7-lea în lume ca incidență și a doua patologie esofagiană ca prevalență după boala de reflux. Prezintă mari variații epidemiologice după regiunile geografice, gruparea etnică şi, mai ales, subtipul histologic; ele reflectă rolul combinat al factorilor de mediu (ambientali) şi al susceptibilității genetice în carcinogeneză. Histologic, 96-98% din cancerele esofagiene sunt de origine epitelială: carcinoame epidermoide (scuamoase, scuamocelulare) sau adenocarcinoame (ADK).

Global, carcinomul scuamos (CS) este cel mai frecvent tip histologic. Riscul creşte odată cu înaintarea în vârstă şi este maxim pentru decadele a 6-a şi a 7-a; vârsta medie (circa 40 de ani) se reduce în regiunile endemice. Raportul între sexe este B/F = 3/1 dar variază geografic între 1,5/1 şi 8/1; este cu atât mai ridicat cu cât CS are incidență mai ridicată în populația respectivă. Chiar şi în regiunile endemice există mari variații după grupul etnic; de asemenea semnificația variației rasiale este necunoscută.

În majoritatea țărilor, inclusiv România, incidența este mai mică de 5/100000; CS atinge însă incidențe endemice în anumite populații asiatice (China, Japonia, Hong Kong) dar şi Iran pe coasta mării Caspice sau regiunea Transkei din Africa. În schimb în populațiile vestice (Statele Unite, Canada, vestul Europei) predomină ADK şi incidența CS este în regresie; sub efectul factorilor ambientali, legați de modificarea stilului de viață, se manifestă o tendință de inversare a proporției incidenței între CS şi ADK, constatându-se o creştere vertiginoasă a incidenței ADK (cu localizare la nivelul esofagului inferior şi a cardiei, aşa numitul cancer joncțional). Din punct de vedere al comportamentului biologic şi răspunsului la terapie, CS şi ADK reprezintă entități distincte; creşterea generală a incidenței ADK este de prost augur, întrucât această formă este mai agresivă biologic.

A. Etiologie

Factorii ambientali (în primul rând stilul de viață, cu marcată variație geografică şi regională) acționează ca promotori ai carcinogenezei; susceptibilitatea genetică şi predispoziția familială joacă un rol secundar. Sunt descrişi mai mulți factori de risc:

-alcoolul şi fumatul. În țările vestice, 90% din risc este atribuit fumatului şi consumului de alcool. Deşi fiecare influențează riscul într-un mod diferit, în asociere efectul se sumează datorită unui mecanism multiplicativ.

-dieta şi nutriția. Joacă un rol major în populațiile în care CS este endemic, altfel regiuni cu nivel socio-economic scăzut: dieta săracă cu deficiențe în vitamine (A, C, riboflavina) şi oligoelemente (Mo, Cu, Zn); expunerea la carcinogeni alimentari comuni (nitrozamine şi precursorii lor- nitrați, nitriți); consumul de băuturi fierbinți în China sau ceaiul de maté în America de Sud (ce induc esofagită cronică şi leziuni precanceroase).

-infecția virală. Infecția cu human papiloma virus (HPV tipurile16-18) este un factor de risc controversat; genele acestor virusuri interferează cu reglarea ciclului celular şi transcripția genei supresoare *p53*. HPV este un factor de risc dovedit pentru apariția CS localizat la nivelul hipofaringelui şi a esofagului cervical; cele două localizări ale bolii neoplazice se pot întâlni adesea în asociere (sincron sau metacron) în populațiile endemice şi prezintă un comportament biologic similar.

-susceptibilitatea genetică. *A fost studiată în sindromul NEPPK (non-epidermolytic palmoplantar keratoderma), boală autosomal-dominantă în care modificările cutanate palmo-plantare sunt segregate cu cancerul esofagian. Defectul genetic afectează o moleculă implicată în structura epiteliului stratificat scuamos, făcându-l mai susceptibil la mutagenii ambientali. Implicarea factorilor familiali a fost sugerată inițial de asocierea cu tylosis palmaris et plantaris şi confirmată de agregarea familială ocazională (familii cu risc crescut). Se consideră că joacă însă un rol neesențial în carcinogeneză.*

-stări precanceroase. O serie de entități patologice sunt asociate cu o incidență ridicată a CS:

-sindromul Plummer-Vinson (Patterson-Kelly), caracterizat prin atrofia mucoaselor orofaringiană şi esofagiană secundară deficienţelor de fier şi vitaminice, se asociază cu o incidenţă ridicată a CS cu localizare la nivelul hipofaringelui şi esofagului cervical.

-stenozele postcaustice (corozive) cu evoluţie îndelungată. Leziunile epiteliale sunt suficient de semnificative încât, chiar după punerea în repaus digestiv a segmentului esofagian stenotic (ex: prin bypass), să nu existe garanţii pentru eliminarea riscului neoplazic. Dacă stenoza este dilatabilă (permite reluarea tranzitului alimentar) ea trebuie supravegheată endoscopic pe tot parcursul vieţii.

-megaesofagul achalazic. Prelungirea expunerii mucoasei esofagiene la acţiunea carcinogenilor alimentari este responsabilă de cancerizare, ca o complicaţie tardivă la 5-10% dintre bolnavi. Excepţional, acelaşi mecanism patogenic este incriminat pentru diverticulii faringoesofagieni, mediotoracici sau epifrenici.

Patologie şi căi de extensie neoplazică

Cu variaţii în funcţie de populaţie, localizarea topografică predilectă a CS este: 50% mediotoracică, 25% toracică inferioară, 10-15% toracică superioară, restul cervicală. În regiunile endemice, 10% din localizări sunt multiple, prezentând în vecinătatea tumorii primitive leziuni precursoare în diverse stadii evolutive.

Histologic, leziunile precursoare sunt: hiperplazia bazală, neoplazia intraepitelială ce progresează de la displazie uşoară (low grade) către cea severă (III, high grade) şi ulterior carcinom *in situ*. Riscul degenerării displaziei severe către cancer invaziv este similar celui al carcinomului *in situ –Cis*. CS este definit ca tumoră epitelială malignă cu diferenţiere a celulelor scuamoase caracterizată microscopic prin apariţia de pseudo-keratinocite cu punţi intercelulare şi/sau keratinizare; există multiple aspecte histologice ale reacţiei stromale desmoplazice, polimorfismului nuclear şi keratinizării. Diferenţierea histologică se apreciază prin grading.

Căile invaziei neoplazice sunt următoarele:

-invazia parietală. Străpungerea stratigrafiei parietale, de la epiteliu la adventice, este progresivă dar lentă, după care CS invadează organele din vecinătate. Invazia se desfăşoară în etape succesive:

-intraepitelială (invazia epiteliului de suprafaţă- *ep*, nu şi a membranei bazale);

-intramucoasă (invazia mucoasei, nu şi a *muscularis mucosae- mm*);

-intramurală (invazia submucoasei- *sm*);

-transmurală (invazia *muscularis propria- mp*, către adventice).

-extramurală (invazia mediastinală), în special căile aeriene (trahee şi bronhia stângă, deschizând frecvent fistule eso-respiratorii tumorale).

Sub aspect microsopic, la debut CS străbate vertical *lamina propria mucosae- lpm* şi realizează colonii tumorale. Caracteristic, invazia tumorală longitudinală în axul organului (vasculară şi a colectoarelor limfatice intramurale) este precoce şi se poate realiza sub o mucoasă indemnă; coloniile tumorale se pot găsi la distanţă apreciabilă de tumora primară. Din acest motiv în cursul esofagectomiei este obligatorie examinarea microscopică extemporanee a tranşelor de secţiune chirurgicală, pentru a evita recidiva anastomotică.

Aspectul macroscopic depinde de pattern-ul invaziei neoplazice şi reacţia stromală. Majoritatea tumorilor avansate se dezvoltă anular (către lumen şi apoi invazie parietală transmurală adiacentă, cu compromitere zonală şi rapidă a tranzitului alimentar), mai rar prin infiltrare tumorală şi importantă reacţie desmoplazică în axul organului (urmate de o deteriorare mai lentă a funcţiei de transport alimentar). În cursul evoluţiei, ambele tipuri de invazie deschid ulceraţii maligne. Clasic, se descriu mai multe tipuri de tumori:

-vegetantă (circa 70%), exofitică protruzivă în lumen care în cursul evoluţiei devine ulcerovegetantă (**Fig. 1**).

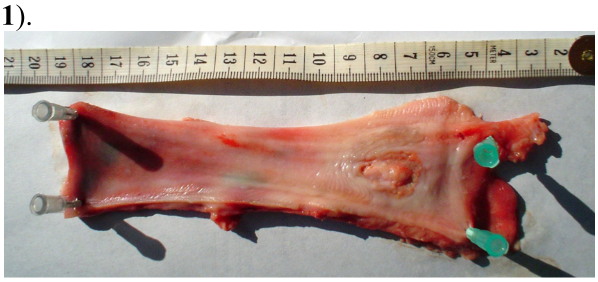


Figura 1. *Tumoră exofitică (T1b).*

-ulcerată (circa 20%), infiltrare parietală profundă, localizată, cu țesut tumoral alb-sidefiu dur la secțiune datorită reacției desmoplazice asociate. Spre lumen, deschide o leziune ulcerată cu margini decolate; evoluează rapid către stenoză malignă şi are mare capacitate de invazie extraparietală (**Fig. 2**).

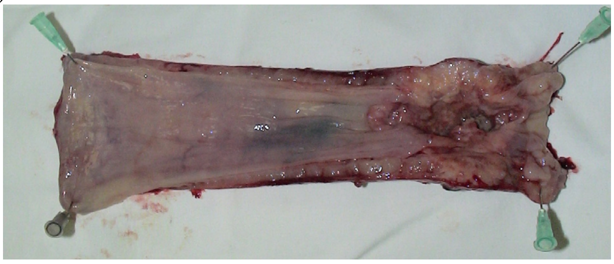


Figura 2. *Tumoră ulcerată*

-infiltrativă (circa 10%), proliferare malignă însoțită de fibroză intramurală în lungul organului, asociată cu deteriorare progresivă a lumenului în ciuda faptului că defectele aparente la mucoasă pot fi minore.

-invazia limfatică. Limfofilia CS este binecunoscută; ineficiența limafadenectomiei în raport cu stadiul evolutiv al bolii neoplazice este încă cea mai obişnuită cauză a recidivei după esofagectomie radicală.

Colectoarele limfatice din straturile profunde ale mucoasei afluează în plexurile longitudinale valvulate ale submucoasei, ce dirijează fluxul limfatic în axul esofagului pe criterii embriogenetice: deasupra carinei către ductul limfatic sau trunchiul limfatic subclavicular, dedesubt către *cisterna chyli*, prin ganglionii mediastinali inferiori, gastrici stângi şi celiaci. Invazia longitudinală limfatică submucoasă explică tumorile satelite şi metastazele intramurale, ca şi recidiva locoregională (11-16%) după esofagectomie cu tranşă de secțiune esofagiană neinvadată histologic; singurele CS lipsite de riscul invaziei limfatice sunt cele ce nu străbat *lpm*.

Limfa este colectată, din loc în loc, de vase ce perforează musculara, către ganglionii regionali; după depăşirea submucoasei, invazia ganglionară loco-regională depinde în primul rând de localizarea tumorii primare. Cancerele cervicale invadează teritorii limfatice similar cancerelor capului şi gâtului. Cancerele treimii superioare toracice invadează preferențial ganglionii cervicali şi mediastinali; cele mediotoracice pe cei mediastinali, cervicali şi gastrici superiori, pe când localizările treimii inferioare preferă ganglionii mediastinali inferiori şi abdominali (pericardiali şi celiaci). Circa 10% dintre metastazele limfatice ale cancerelor toracice apar la distanță de regiunea primară; blocarea neoplazică a fluxului limfatic în ganglioni şi trunchiuri inversează direcția acestuia, producând însămânțarea retrogradă.

-invazia hematogenă**.** *Cele mai frecvente metastaze sistemice sunt cele pulmonare şi hepatice; mai rar în țesutul osos, glandele suprarenale şi țesutul cerebral. La momentul diagnosticului, majoritatea bolnavilor prezintă metastaze oculte medulare (demonstrabile imunocitochimic sau imunohistochimic) dar cei mai mulți sucombă prin inaniție sau complicații locoregionale, înaintea invaziei sistemice.*

Stadializare

Cancerul esofagian este încadrat topografic de ICD-O (International Classification of Diseases for Oncology) la categoria C15, în timp ce tumorile cardiale aparțin stomacului (categoria C16). În accepțiunea UICC (Union Internationale Contre le Cancerum), definiția criteriilor TNM şi stadialitatea sunt următoarele (Tabele 1, 2):

Tabel 1. ***Definiția TNM.***

TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
T0	Fără dovezi de tumoră primară (citologie pozitivă)
Tis	Carcinom *in situ*
T1	Tumora invadează *lamina propria* sau submucoasa
T2	Tumora invadează musculara
T3	Tumoara invadează adventicea
T4	Tumora invadează structurile adiacente
NX	Ganglioni limfatici regionali nu pot fi evaluați
N0	Fără metastaze în ganglionii limfatici regionali
N1	Metastaze în ganglionii limfatici regionali
MX	Metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0	Fără metastaze la distanță
M1	Metastaze la distanță

Ganglionii limfatici regionali sunt următorii:
-esofag cervical: scaleni; jugulari interni; cervicali superiori şi inferiori; periesofagieni, supraclaviculari.

-esofag toracic, superior, mijlociu şi inferior: periesofagieni superiori (deasupra venei azygos); subcarinali; periesofagieni inferiori (sub vena azygos); perigastrici, exceptând pe cei celiaci.

Metastazele la distanță sunt notate astfel: pulmonare (PUL- C34); hepatice (HEP- C22); osoase (OSS- C40, C41); medulare (MAR- C42.1); suprarenale (ADR- CC74). Însămânțarea ganglionilor limfatici, alții decât cei regionali, este considerată sistemică (LYM- C77). Metastazele la distanță sunt următoarele:

-pentru tumorile esofagului toracic inferior: M1a- metastaze în ganglionii limfatici celiaci; M1b- alte metastaze la distanță.

-pentru tumorile esofagului toracic superior: M1a- metastaze în ganglionii limfatici cervicali; M1b- alte metastaze la distanță.

-pentru tumorile esofagului toracic mijlociu: M1a- nu este aplicabil; M1b-metastazarea în ganglionii limfatici neregionali sau alte metastaze la distanță.

B. **Tabel 2.** Gruparea pe stadii TNM.

0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2, T3	N0	M0
IIB	T1, T2	N1	M0
III	T3 T4	N1 Orice N	M0 M0
IV IV A IV B	Orice T Orice T Orice T	Orice N Orice N Orice N	M1 M1a M1b

În urma experienței asiatice s-a demonstrat că pentru cancerele potențial curabile chirurgical invazia limfatică este un criteriu prognostic independent de T şi supraviețuirea depinde de eficiența limfadenectomiei. Stadializarea UICC este insuficientă şi criticată de Japanese Society for Esophageal Disease (JSED) din două motive: nu defineşte amănunțit categoria T în faza de debut a maladiei; permite substadializare prin descrierea incompletă a teritoriului limfatic regional.

În clasificarea TNM, stadiile 0 şi I sunt considerate cancere precoce iar tumori cu invazie parietală avansată (T2,T3) sunt catalogate drept curabile dacă nu există evidență clinică a invaziei limfatice (stadiul IIA). În realitate, leziuni clasificate în stadiul I pot prezenta metastaze ganglionare pe piesa de esofagectomie (histologic sau imunohistochimic), motiv pentru care JSED a propus încă din 1976 o nouă definire a cancerului precoce, luând ca reper *sm* drept graniță pentru invazia limfatică. Inițial, cancerul superficial (definit endobioptic drept tumora limitată la mucoasă sau submucoasă, indiferent de prezența metastazelor ganglionare) a fost considerat un cancer precoce. Submucoasa s-a

dovedit ulterior un criteriu insuficient, întrucât metastazele ganglionare pot apare dacă straturile profunde ale *sm* sunt invadate; ambele criterii de clasificare stadială s-au repliat:

-UICC a subîmpărțit categoria T astfel: T1a- invazia mucoasei până la *mm*; T1b- invazia *sm*.

-JSED a stabilit drept limite ale invaziei parietale următoarele repere: *ep*; *lpm*; *mm*; *sm*; *mp.* Cancerul precoce a fost redefinit astfel: cancerul superficial ce nu depăşeşte *sm* şi este lipsit de metastaze ganglionare limfatice; profunzimea invaziei transmurale se corelează cu riscul de permeație venoasă şi limfatică, ca şi cu cel pentru metastaze ganglionare astfel încât a apărut necesitatea împărțirii fiecărui teritoriu (mucos, submucos) în trei subdiviuni, evidențiind de această dată ca limită a riscului invaziei limfatice *mm* şi nu *sm*: *m1 (ep)*- invazie strict epitelială; *m2 (lpm)*- invazia *lamina propria mucosae*; *m3 (mm)*- invazie în contact cu *muscularis mucosae*; mm- invazie francă a *muscularis mucosae*; *sm1*- invazia treimii superioare a submucoasei; *sm2*- invazia treimii mijlocii a submucoasei; *sm3*- invazia treimii inferioare a submucoasei (**Fig. 3**).

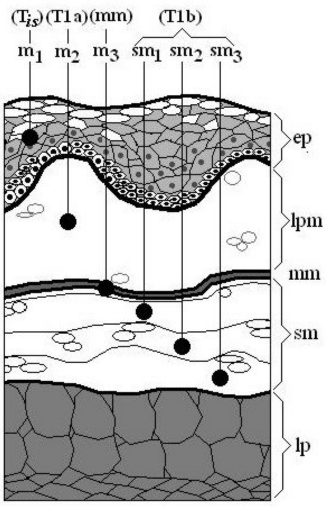


Figura 3. *Profunzimea invaziei parietale a cancerelor superficiale, după JSED.*

Azi se conturează trei categorii de cancere superficiale cu indicație terapeutică şi prognostic distincte:

-***m1,m2*** sunt adevăratele cancere precoce (lipsite de invazie limfatică);

- ***m3,sm1***, cele limitrofe *mm* prezintă malignitate de graniță (circa 10% au metastaze ganglionare mediastinale).

-***sm2,sm3*** sunt deja tumori avansate (cu frecvente metastaze ganglionare la momentul diagnosticului).

Teritoriul limfatic invadat depinde de localizarea T şi stadialitate; JSED codifică diferit de UICC grupele ganglionare, pentru sistematizarea teritoriului limfodisecției. Astfel, se descriu:

-grupul cervical, ce cuprinde teritoriul limfatic al esofagului cervical (102- ganglionii cervicali profunzi, up şi middle, bilateral; 104- ganglionii supraclaviculari, bilateral) şi ai faringelui (103: ganglionii retrofaringieni; 101- ganglioni paratraheali recurenți);

-grupul mediastinal superior (105- ganglioni paraesofagieni drepți, toracici superiori; 106- ganglioni paratraheali toracici, recurenți, anterior de ligamentul arterial şi traheobronşici bilateral; 107- ganglioni subcarinali);

-grupul mediastinal inferior (108- ganglioni paraesofagieni mediotoracici; 110- ganglioni paraesofagieni toracici inferiori; 112- ganglioni mediastinali posteriori);

-grupul abdominal (1- ganglioni cardiali drepți; 2- ganglioni cardiali stângi; 3- ganglionii micii curburi gastrice; 7- ganglionii arterei gastrice stângi).

Încă nu există consens în ceea ce priveşte utilitatea extensiei limfadenectomiei în cele trei teritorii limfatice (cervical, toracic şi abdominal).

C. Clinica

Peste 50% din cancerele superficiale sunt descoperite incidental, endoscopic. Totuşi, 90% dintre bolnavi prezintă simptome de debut legate de deglutiție: senzație de disconfort retrosternal, deglutiție ezitantă sau dureroasă, pirozis sau epigastralgii, ocazional jenă în tranzit percepută ca senzație de corp străin sau chiar impactare alimentară tranzitorie.

Disfagia este prezentă la 80-90% dintre bolnavii cu cancer avansat; pentru majoritatea semnifică depăşirea etapei curabile. Tipic, instalarea este progresivă şi tinde să fie neglijată de pacienți, ce se adresează la săptămâni sau chiar luni de la debutul tulburării de deglutiție; la aceste moment între 40-70% deja prezintă un deficit ponderal sever (peste 10% din greutatea corporală). Pentru compromiterea funcției esofagiene trebuie ca cel puțin 2/3 din circumferință să fie invadată tumoral. Severitatea disfagiei reprezintă un indicator pentru indicația terapeutică şi se gradează astfel:

0- deglutiție normală (disfagie absentă);

1- disfagie selectivă pentru solide (disfagie uşoară la alimente solide, ce nu duce la limitarea drastică a dietei);

2- deglutiție exclusiv pentru alimente semisolide (nu poate ingera solide fără a adăuga lichide);

3- deglutiție numai pentru lichide;

4- disfagie totală.

Disfagia avansată se acompaniază de odinofagie, impactare alimentară, regurgitații şi sialoree. Invazia neoplazică regională sau la distanță este sugerată de diverse semne şi simptome: tuse iritativă sau durerea mediotoracică (invazia mediastinului), stridor (invazia arborelui respirator), tuse chintoasă la deglutiție (fistulă esobronşică), răguşeală (paralizia corzilor vocale prin invazia nervilor recurenți), sindrom Claude-Bernard-Horner (invazia simpaticului cervical), icter (metastazele hepatice), dureri osoase (metastaze osoase), deficite neurorologice (metastaze cerebrale). Hemoragiile digestive superioare sunt oculte, rareori catastrofice prin erodarea aortei sau vaselor pulmonare. Palparea poate depista adenopatii cervicale şi supraclaviculare, în localizările cervicale sau toracice superioare avansate.

Majoritatea bolnavilor nu decedează prin inaniție ci în urma complicațiilor septice bronhopulmonare prin:

-fistule esotraheale sau esobronşice, în localizările mediotoracice (**Fig. 4**);

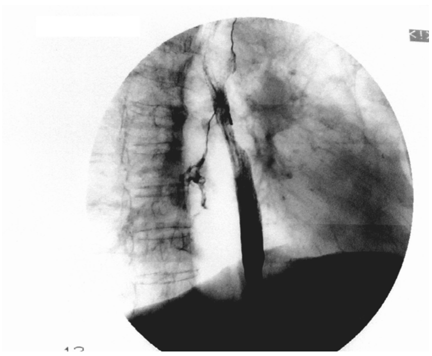


Figura 4. *Fistulă esotraheală*

-aspirația alimentelor şi a salivei în căile respiratorii superioare prin obstrucție tumorală, cu/fără compromiterea deglutiției sau pareză recurențială, în localizările toracice superioare şi cervicale(Fig. 5).



Figura 5. *Aspirația substanței de contrast în căile respiratorii.*

D. Explorarea paraclinică

Are ca scop certificarea diagnosticului şi stabilirea stadialității, în scopul adaptării terapiei.
Radiografiile toracopulmonare în incidență posteroanterioară şi de profil sunt de rutină. Se pot constata: invazia hilurilor pulmonare; compresia sau devierea traheei; complicațiile septice bronhopulmonare; metastaze pulmonare, osoase, pleurezie sau pericardită malignă; coexistența cu alte patologii cadiopulmonare.
Tranzitul baritat are valoare mult diferită după stadiul evolutiv. Pentru a pune în evidență un cancer superficial trebuie utilizate metode speciale (ex: explorarea în dublu contrast depistează majoritatea leziunilor dar rareori poate afirma caracterul malign); uneori tumori polipoide voluminoase sunt sugestive pentru diagnostic (**Fig. 6**).

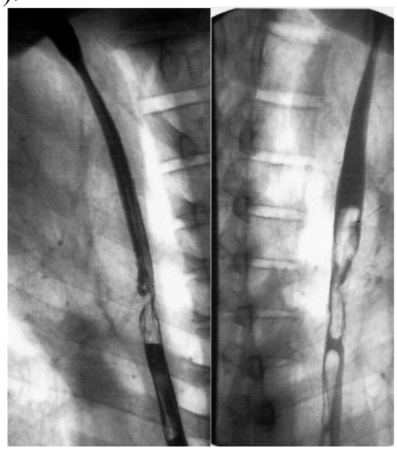


Figura 6. *Tumoră exofitică, cu obstacol relativ în tranzit*

Cancerele avansate sunt uşor de diagnosticat şi explorarea radiologică este un bun ghid pentru endoscopist; există particularități diagnostice în funcție de localizarea tumorii:
-cancerele mediotoracice prezintă tortuozitatea, angularea şi devierea axului esofagian, imagini lacunare (**Fig. 7**).

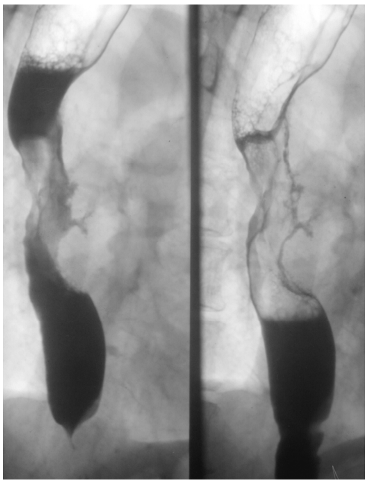


Figura 7. *Cancer mediotoracic avansat*

Spre deosebire de stenoza benignă (ce se instituie lent şi are radiologic un contur net, fără semiton malign), cea prin cancer nu se însoţeşte de o dilatație semnificativă a esofagului din amonte (reacția desmoplazică şi infiltrarea neoplazică în axul organului nu permit dilatarea pasivă în amonte de obstacolul tumoral); dacă staza alimentară este importantă, este recomandabil ca explorarea să se facă după pregătire prin spălături esofagiene. Examinarea cu soluție baritată este proscrisă în caz de suspiciune clinică a unei fistule esotraheale (esobronşice), precum bolnavii la care deglutiția lichidelor provoacă episoade de tuse chitoasă; se preferă substanțele de contrast hidrosolubile.

-cancerele faringoesofagiene modifică deglutiția şi favorizează refluxul substanței de contrast în căile aeriene; datorită rapidității tranzitului, pentru a pune în evidență tumora se recomandă utilizarea tehnicilor de cineradiografie.
-cancerele esocardiale îngustează excentric joncțiunea, cu semiton malign, apoi substanța ocoleşte tumora pe mica curbură gastrică; aspectul pseudoachalazic prin invazia fornixului se constată numai după plasarea subiectului în poziție Trendelenburg.
Tomografia computerizată (CT) este încă cea mai uzuală tehnică pentru stadializare, aprecierea eficienței terapiei neoadjuvante şi depistarea recidivei (**Fig. 8**).

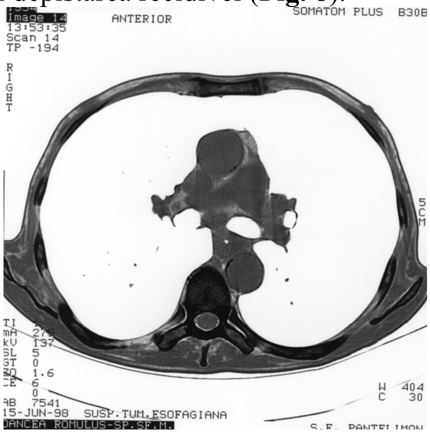


Figura 8. *Lumen esofagian practic dispărut, invazie aortică adventiceală, adenopatie periesofagiană.*

Detaliul anatomic depinde de contrastul radiologic dintre mediile cu densități diferite. Există limite ale explorării în cazul tumorilor T1 şi metastazelor mediastinale (aici ecografia endoscopică este superioară); invazia esofagiană prin tumori T2-3 şi invazia periesofagiană (a ganglionilor şi organelor din jur) poate fi apreciată la majoritatea cazurilor, deşi ea nu prezice totdeauna rezecabilitatea. O leziune T4 este sugerată de dislocarea marcată a traseului bronşic provocat de prezența tumorii, cu unghi de contact între aceasta şi aortă de cel puțin 90^0; CT depistează 50-90% dintre metastazele sistemice (în plămân, os, suprarenală, ficat), virtual orice metastază cu dimensiuni peste 10 mm.
Rezonanța magnetică nucleară (MRI) suferă de aceleaşi limitări tehnice ca şi CT, cu acuratețe similară dar costuri mai ridicate. Nu aduce beneficiu suplimentar în aprecierea invaziei aortei, adenopatiei mediastinale şi stabilirea rezecabilității.
Endoscopia cu recoltare bioptică *este metoda standard de diagnostic. Aspectele diferă după stadiul evolutiv.*
-cancerul superficial. Detectarea CS precoce este o prioritate în populațiile cu risc ridicat. Spre exemplu în unele regiuni din China sau Iran s-a aplicat cu succes screening-ul prin detectare hemocultă sau citologie abrazivă cu dispozitive de recoltare antepulsivă. Japonia a adoptat screening-ul endoscopic; deşi la început ineficient economic, screening-ul endoscopic s-a dovedit superior ca randament (90%), fie prin recoltare citologică abrazivă prin periaj (brush citology) fie prin recoltare endobioptică oarbă (6 probe, începând din distal către proximal) dar în asociere, cele două metode depistează cancerul în proporție de 100%.

Se acordă mare atenție oricărei modificări în colorația, relieful, aspectul şi eroziunile mucoasei (**Fig. 9**).

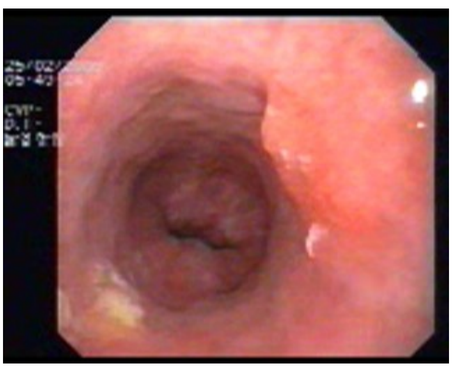


Figura 9. Cancer superficial.

JSDE a adoptat pentru clasificarea aspectului endoscopic al cancerelor superficiale următoarea clasificare: 0-I, protruziv; 0-IIa, în placă (plat-supradenivelalevat); 0-IIb, tipul plat-plat; 0-IIc, tipul plat-excavat (eroziv); 0-III, tipul excavat. Endoscopia convențională are limite în detectarea şi interpretarea vizuală a modificărilor minime ale mucoasei; aceste limite persistă chiar şi după apariția endoscopiei de înaltă rezoluție. Randamentul diagnostic a crescut însă odată cu introducerea în practica endoscopică a colorațiilor intravitale (ex: albastrul de toluidină 1-2%, soluția Lugol 1-2%); deşi nespecifică pentru neoplazie, cromoendoscopia colorează distinct mucoasa patologică şi dirijează interesului bioptic.

-cancerul avansat. Endoscopic se descriu mai multe tipuri: I- exofitic; II- ulcerat, localizat; III-ulcerat, infiltrativ; IV- infiltrativ difuz.

Stenozele maligne sunt la debut asimetrice în raport cu lumenul, pentru ca în evoluție să îl suprime complet. Uneori diagnosticul este întârziat prin rezultate bioptice fals negative datorate deficienței tehnice a recoltării bioptice, precum: stenoze ce nu permit pasajul endoscopului (biopsierea din țesuturile supraiacente trebuie să evite necroza tumorală, la nevoie se repetă după dilatarea endoscopică a stenozei); biopsiere superficială a unui cancer infiltrativ ce evoluează sub epiteliu aparent normal endoscopic (se recomandă biopsiile repetate, "forțate", pentru realizarea unei recoltării bioptice profunde).

Ecoendoscopia (EUS) este o tehnică de explorare combinată ce permite, în completarea diagnosticului vizual endoscopic, aprecierea invaziei parietale şi a adenopatiei regionale prin ataşarea unui transductor ecografic la extremitatea distală a endoscopului.

Structurile parietale au ecogenitate distinctă, mai ales pe esofagul inferior. Carcinomul se prezintă ca o îngroşare parietală circumscrisă sau difuză, cu ecogenitate slabă sau neomogenă. Metastazele ganglionare sunt sugerate de: pattern hipoecogenic, contur sferic, margini imprecise, arii heterogene pe suprafața nodulului, $\varnothing \geq 6$ mm. În funcție de frecvența de lucru (7,5-12 MHz) a transductorului endoscopic (ce condiționează penetrația tisulară), se pot face aprecieri exacte atât asupra invaziei parietale, criteriul T (cancer superficial sau avansat) cât şi a adenopatiilor locoregionale, criteriul N (mediastinale sau abdominale). Aceste informații sunt mai precise pentru aprecierea stadialității locoregionale decât cele oferite de CT, care însă este superioară ca metodă în aprecierea invaziei sistemice.

Recent, s-a descris posibilitatea biopsierii ganglionare periesofagiene aspirative cu ac fin sub ghid EUS; de asemenea au apărut sonde ecografice miniaturizate (15-20 MHz) ce pot fi angajate prin stenoze maligne ce nu pot fi străbătute cu endoscopul explorator.

Ecografia abdominală (3,5 MHz) are eficiență limitată în aprecierea însămânțării hepatice şi limfatice abdominale (poate depista însă metastaze hepatice izo-tomodensitometrice cu restul parenchimului); cea mediastinală (5-10 MHz) este utilă pentru diagnosticul metastazelor ganglionare cervicale şi, parțial, a celor mediastinale superioare.

Bronhoscopia este indicată în localizările mediotoracice şi toracice superioare pentru: excluderea invaziei traheale sau bronşice stângi (recoltare bioptică obligatorie pentru orice imagine de vascularizație mucoasă abundentă, deformare lumenală sau leziune mucoasă) sau confirmarea fistulei eso/traheobronşice. În absența dovezii invaziei neoplazice (biopsie mucoasă pozitivă sau fistulă evidentă), rezecabilitatea se stabileşte numai intraoperator.

Scintigrafia osoasă nu are valoare pentru screeningul bolnavilor cu metastaze oculte; este indicată numai dacă există dureri osoase sau valori ridicate ale fosfatazei alcaline. Depistarea metastazelor medulare oculte este posibilă (imunocitochimic sau imunohistochimic) dar nu este încă în uz clinic.

Tomografia cu emisie pozitronică (PET) permite măsurarea cantitativă a radioactivitǎți tisulare regionale, ce reflectă cantitativ procesele metabolice, fluxul sanguin şi statusul receptorilor celulari; există însă dificultăți de interpretare a rezultatului morfologic legate de rezoluția spațială limitată.

Activitatea proliferativă a tumorilor maligne, inclusiv CS, se asociază cu o utilizare ridicată a glucozei la nivel celular (în special glicoliza), care reprezintă un marker biochimic al transformării celulare. Markerul 6F-dezoxiglucoza (FDG-6-F) oferă un bun contrast imagistic pentru leziunile neoplazice metastatice. FDG-PET reflectă activitatea metabolică şi este utilă pentru diagnostic stadial, alegerea strategiei terapeutice şi aprecierea eficienței terapiei, depistarea precoce a recidivei; depistează depozitele neoplazice metastatice chiar şi în ganglionii care nu sunt măriți în dimensiuni. Metoda este complementară CT şi EUS, metode care sunt mai utile pentru aprecierea invaziei locoregionale.

Explorarea chirurgicală mini-invazivă, toracoscopică sau laparoscopică, este indicată la cei cu cancere avansate, altfel considerați potențial candidați pentru esofagectomie prin abord chirurgical deschis, pentru confirmarea stadialității prin vizualizarea directă a leziunii și confruntare bioptică. Scopul explorării este evitarea unei tentative de esofagectomie intempestivă (încărcată de riscuri inutile) la pacienți pentru care se poate dovedi intraoperator că nu beneficiază de pe urma unei chirurgii majore.

Toracoscopia permite biopsierea ganglionară, examinarea pleurei și confirmă invazia regională a cancerelor cu localizare toracică.

Laparoscopia este indicată la cancerele avansate cu localizare abdominală sau toracică inferioară, completând informațiile diagnostice oferite de CT și EUS. Evită o laparotomie inutilă la 25% dintre bolnavi prin explorarea peritoneului (ex: constatarea nodulilor de carcinomatoză peritoneală), ficatului (ex: metastaze nedepistate imagistic), esofagului abdominal, stomacului, diafragmului, ganglionilor perigastrici și celiaci; permite recoltarea ascitei pentru examen citologic și biopsia leziunilor parietale și ganglionare.

Tratament

Cancerul esofagian este una dintre cele mai agresive tumori solide; global, supraviețuirea medie la 5 ani este apreciată la 10%. Supraviețuirea la 5 ani la unele cancerele superficiale tratate atinge 92-93% dar la 25 de ani ajunge la 48% (mai mult de jumătate din decese fiind datorate datorate progresiei neoplaziei); aceste fapte sugerează că mijloacele terapeutice actuale nu sunt suficiente pentru a modifica semnificativ evoluția naturală a bolii.

Terapia actuală, ghidată după criteriile UICC, separă bolnavii în două mari categorii: cei cu invazie loco-regională (T și N) în diverse stadii evolutive și pacienți cu invazie sistemică (M1). Pentru invazia sistemică nu există tratament curativ; alături de bolnavii cu tumori avansate loco-regional ce prezintă contraindicații chirurgicale sau nu răspund la tratament curativ, reprezintă o majoritate de cel puțin 50% ce necesită paliație.

Pentru bolnavii cu invazie locoregională prognosticul este profund influențat de invazia limfatică, de aici necesitatea limfadenectomiei sistematice, atât pentru scăderea riscului recidivei dar și pentru stabilirea stadilității reale a cazului în speță (prin examinare histologică sau imunohistochimică a nodulilor limfatici extirpați). Se prefigurează că evaluarea comportamenului tumoral prin mijloace genetice și metodele biologiei celulare oferă o mai bună predicție a răspunsului terapeutic și, în consecință, o eficiență sporită în alegerea metodei terapeutice prin comparație cu explorarea imagistică și examinarea histologică.

Există 4 nivele de abordare, bazate pe criteriile UICC și biologia tumorală. Mijloacele terapeutice de primă intenție sunt nestandardizate și cuprind:

-rezecție endoscopică +/- terapie adjuvantă, eventual esofagectomie;

-esofagectomie (simplă sau cu limfadenectomie) +/-chimio- sau chimioradioterapie adjuvantă (CRT);

-CRT neoadjvantă + esofagectomie sistematică sau de necesitate;

-tratament paliativ.

Rezecția endoscopică

Rezecția mucoasă endoscopică (endoscopic mucosal resection- EMR) a fost standardizată în Japonia. Permite ablația oricărui cancer superficial concomitent cu verificarea eficienței oncologice prin recoltarea materialului bioptic până la straturile profunde ale *sm*.

Supraviețuirea la 5 ani a CS superficiale rezecate endosopic depinde numai de profunzimea invaziei parietale (90% *ep*, 84% *mm*, 56% *sm*), ce se corelează cu potențialului invaziei metastatice limfatice și al invaziei vasculare. Astfel, indicația EMR este diferențiată pentru cele trei categorii de bolnavi cu cancere superficiale:

-m1-m2 *(ep-lpm).* Pentru cancerele precoce, EMR este metoda terapeutică princeps, întrucât tumorile nu au capacitate de invazie limfatică sau vasculară. Poate fi efectuată în ședințe repetate în cazul unor leziuni dispuse longitudinal dar rezecția secvențială a leziunilor multiple nu este recomandabilă. La leziunile circumferențiale se poate solda cu stenoză. Pentru tumorile care au cel puțin 3 cm lungime, multifocale, ce ocupă cel puțin ¾ din circumferință, esofagectomia transhiatală (transhiatal esophagectomy- THE) fără limfadenectomie este mai sigură din rațiuni tehnice

-m3-sm1. Sunt la limita riscului oncologic pentru rezecția endoscopică. La acest grup, EMR este oncologică numai dacă ar putea fi excluse micrometastazele limfatice; acestea nu pot fi însă depistate imagistic şi nici diagnosticate patologic intraoperator, ci numai evaluate predictiv prin metode moleculare sau biologice. Astfel, atitudinea este de a se practica EMR şi, în funcție de rezultatul patologic al piesei de rezecție endoscopică şi evoluție, terapia se completează la nevoie cu CRT adjuvantă sau esofagectomie de necesitate.
-sm2-sm3. Sunt deja tumori avansate: majoritatea au micro/metastaze limfatice şi invazie vasculară. Se indică de la bun început esofagectomie cu limfadenectomie, urmată de terapie adjuvantă.

Esofagectomia

Ocupă locul principal în arsenalul terapeutic; este o intervenție agresivă, cu riscuri semnificative (mortalitate 5% în centre specializate), chiar după introducerea în practica chirurgicală a metodelor mini-invazive. Chirurgia este prima opțiune la bolnavii cu cancer rezecabil, fără evidență de invazie sistemică sau contraindicații chirurgicale; controlează cu greu invazia locoregională şi nu se poate dispensa de aportul terapiei adjuvante (chimioterapie pentru metastazele oculte, radioterapie pentru controlul recidivei locale). Indicația esofagectomiei se reduc treptat pentru tumorile aflate la extremele evoluției (stadii precoce sau avansate locoregional), pentru care metodele invazive endoscopice combinate cu radioterapia prezintă reale avantaje prin eliminarea riscului chirurgical.
Alegerea procedeului chirurgical depinde de:
-radicalitatea oncologică a intervenției (indicație curativă sau paliativă), în funcție de stadialitate.
-localizarea anatomică a leziunii (prognosticul şi dificultatea tehnică diferă la tumorile situate deasupra şi dedesubtul aperturii toracice superioare). Localizările toracice, cele mai frecvente, pot fi depistate în stadii pentru care esofagectomia poate fi curativă. În schimb pentru carcinoamele cervicale şi cele ale răspântiei aerodigestive rezecția este adesea paliativă şi vindecarea este o problemă de şansă a bolnavului.
-segmentul digestiv pentru substituția esofagului (reconstrucția tranzitului). Exceptând rezecția segmentară cervicală ce poate fi suplinită prin grefă jejunală liberă, restul esofagectomiilor sunt sub/totale şi impun restabilirea tranzitului cu segmente digestive lungi. Substitutul esofagian dictează calitatea vieții după esofagectomie şi de abilitățile sale în a transporta bolul alimentar trebuie ținut cont în adaptarea strategiei chirurgicale, chiar dacă se apreciază că supraviețuirea cazului este limitată. Pontajul toracic după o esofagectomie pentru CS se realizează de obicei prin ascensiunea stomacului, mai rar prin interpoziție colică. Ambele substitute, şi cel gastric şi cel colic, se evacuează pasiv (gravitațional); fiecare prezintă avantaje şi dezantaje şi, în plus, există argumente pro- şi contra pentru alegerea traiectul anatomic optim (retrosternal, patul esofagului tumoral, mediastinal posterior sau chiar transpleural).

-localizările toracice. Există mai multe variante tehnice, cu/fără toracotomie, cu indicații oncologice distincte.

-*esofagectomia simplă* vindecă mai puțin de 25% dintre bolnavi. Intervenția implică toracotomie, la care se asociază abord abdominal sau/şi cervical stâng. Disecția chirurgicală se desfăşoară în contact cu peretele esofagian şi radicalitatea oncologică este minimă; limfadenectomia cuprinde doar grupele adiacente esofagului. Este insuficientă oncologic la tumorile cu adenopatii regionale; pentru cancerele precoce a fost înlocuită de esofagectomia fără toracotomie (THE), care oferă acelaşi beneficiu oncologic eliminând riscul toracotomiei (complicațiile postoperatorii legate de tarele cardiorespiratorii sau denutriție).
Localizările toracice superioare (până la arcul aortei) şi mijlocii sunt abordate optim prin o modificare a tehnicii McKeown, cu triplu abord (toracotomie laterală dreaptă, incizie abdominală şi cervicală stângă); esofagectomia este urmată de anastomoză esogastrică cervicală.
Localizările toracice mijlocii şi inferioare pot fi rezolvate prin abord toracoabdominal (Ivor-Lewis şi Tanner), celiotomie mediană urmată de toracotomie dreaptă posterolaterală; anastomoză se realizează la vârful cavității pleurale drepte. Tehnica a fost abandonată în favoarea esofagectomiei prin triplu abord sau a celei tranhiatale, după caz, din două rațiuni: ultimele sunt mai eficiente din punct de vedere oncologic şi riscul anastomotic este mai redus (spre deosebire de dehiscența anastomozei intratoracice care de obicei duce la deces prin mediastinită, fistula cervicală nu amenință viața şi dacă se vindecă cu stenoză anstomotică aceasta poate fi recalibrată chirurgical sau dilatată endosopcic).

Abordul clasic pentru tumorile inferioare şi cardiale este torocotomia stîngă (Adams şi Phemister, Churchill şi Sweet), cu frenotomie radiară (Sweet) sau periferică (Skinner); anastomoza esogastrică se realizează intratroracic, sub sub nivelul arcului aortei. În tumorile cu invazie cardială accesul se poate prelungi distal prin toraco-freno-laparotomie pentru a permite rezecția micii curburi gastrice (şi a limfadenectomiei abdominale), ceea ce facilitează ascensiunea stomacului pentru anastomoză în regiunea cervicală.

-*esofagectomia radicală în bloc (en-bloc esophagectomy)* este un concept terapeutic demonstrat de Skinner în SUA pentru rezecția oncologică a cancerelor cardiale şi apoi a celor toracice aflate sub carină. Presupune o limită de siguranță de 10 cm față de tumora primară şi ridicarea esofagului în bloc cu atmosfera periesofagiană a mezoesofagului embriologic (pericardul adiacent, adventicea aortei, v. azygos, ductul toracic, pleura mediastinală cu vase intercostale bilateral etc.) ce cuprinde adenopatia mediastinală şi abdominală.

Deasupra carinei, proximitatea traheei face ca ablația completă a teritoriului să fie posibilă numai la T1, T2 şi rezecția *en bloc* a ganglionilor mediastinali superiori (paratraheali, recurențiali) este dificilă prin abord toracic. Este indicată la bolnavi potențial curabil chirurgical, în stadiile IIA-B (unde recidiva locală este de 2-3 ori mai puțin frecventă decât după esofagectomie standard). Are caracter radical oncologic numai dacă pe piesa operatorie se constată cel mult 4 ganglioni regionali invadați; constatarea unei invazii limfatice extinse în cursul intervenției face inutilă şi riscantă o limfodisecție mediastinală agresivă.

-*esofagectomia cu limfadenectomie radicală* este intervenția cu cea mai ridicată eficiență oncologică, dovedită în practica chirurgicală asiatică. În localizările toracice, chirurgii japonezi au demonstrat utilitatea limfadenectomiei radicale pe două câmpuri, toraco-abdominală (two-field-lymphadenectomy- 2FL), ce include grupurile ganglionare JSDE: mediastinal superior; mediastinal inferior; abdominal) şi apoi a celei ultraradicale, cervico-toraco-abdominale (3FL), care cuprinde în plus şi grupul cervical.

Deosebirea esențială față de esofagectomia în bloc este că se practică o limfodisecție extinsă a ganglionilor mediastinali superiori. Limfadenectomia se adresează în principiu stadiilor curabile chirurgical (T1a-T2, T3N0); ridicarea întregului tertoriu limfatic are două avantaje: prelungeşte supraviețuirea (îndepărtează recidiva limfatică) prin ridicarea metastazelor oculte; permite stabilirea celei mai bune terapii complementare prin certificarea stadialităţi reale.

3 FL este un concept terapeutic impus în Japonia de către Akiyama, devenind standard pentru toate tumorile toracice superficiale ce invadează *mm* (T1a), chiar fără metastaze limfatice demonstrabile la momentul operației, pe considerentul că bolnavii pot deceda ulterior prin recidivă ganglionară (cervicală sau infraaortică); intervenția este tehnic laborioasă (recoltează până la 100 de noduli limfatici) şi nelipsită de riscuri.

Utilitatea limfodisecției cervicale sistematice este discutabilă pentru localizările toracice inferioare. Pentru cele mediotoracice invazia limfatică cervicală poate fi dovada unei boli deja sistemice, punând sub discuție eficiența chirurgicală a limfodisecției 3FL întrucât maladia a depăşit etapa locoregională. Aşa cum am arătat, în funcție de profunzimea invaziei parietale, esogafectomia cu limfadenectomie radicală îşi dispută azi întâietatea cu rezecția endoscopică (vezi mai sus).

-*esofagectomia fără toracotomie (transhiatal esophagectomy- THE*) ocupă o poziție particulară, diferită ca valoare oncologică pentru ADK şi CS, dar în ambele cazuri oferă avantajul evitării toracotomiei (**Fig. 10**).

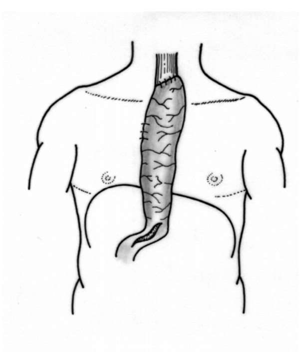


***Figura 10**. Gastric pull-up. Ascensiunea stomacului pentru anastomoza fornixului cu bontul esofagian sau hipofaringele, în regiunea cervicală stângă; opțional, piloro/miotomie*

Tehnic, intervenția se desfăşoară prin dublu abord, abdominal şi cervical stâng; pe cele două căi se realizează o disecție periesofagiană boantă urmată de extragerea esofagului tumoral prin plaga cervicală şi ascensiunea stomacului (gastric pull-up) pentru anastomoza fornixului cu esofagul cervical în regiunea cervicală stângă. În literatura vestică, THE cu gastric pull-up a fost popularizată de Orringer şi Sloan, ca o tehnică alternativă esofagectomiei prin toracotomie la bolnavi cu risc chirurgical, cu rezultate comparabile în cazul ADK joncționale sau CS toracice distale.

Disecția boantă a esofagului este lipsită de riscuri din punctul de vedere al vascularizației esofagiene, dar este contraindicată tehnic la cancerele toracice superioare şi mijlocii cu invazie traheobronşică sau fixe la fascia vertebrală, aortă sau structurile mediastinale învecinate. Pe lângă limfodisecția abdominală, este posibilă şi cea medistinală inferioară (facilitată de secțiunea centrului tendinos), nu însă cea mijlocie şi superioară. Datorită radicalității oncologice limitate pentru cancerele scuamoase, chirurgii japonezi o rezervă numai tumorilor T1a (***m1,m2***) multifocale sau mai lungi de 3 cm; mulți chirurgi asiatici practică, de asemenea, THE prin stripping esofagian fără limfodisecție, în cazuri selectate.

-*esofagectomia minim invazivă*. Există trei căi de abord mini-invaziv: THE laparoscopică; esofagectomia toracoscopică şi laparotomia videoasistată toracoscopic. În centre specializate, esofagectomia toracosopică are deja rezultate similare chirurgiei deschise, conservând avantajele specifice (reducerea morbidității şi mortalității prin o mai bună recuperare a funcției ventilatorii, scurtarea spitalizării), în schimb are şi dezavantaje (durată mai lungă a anesteziei cu ventilație selectivă; riscurile curbei de învățare; limfodisecție adesea insuficientă). Se aşteaptă acumularea unei experiențe suficiente pentru compararea efectului oncologic cu cel al chirurgiei deschise

-localizările cervicale.

Deşi incidența este redusă (5-10%), prognosticul unui CS esofagian este cu atât mai prost cu cât localizarea este mai proximală în raport cu apertura toracică superioară. Sunt cancere extrem de agresive datorită bogăției rețelei limfatice cervicale, în ciuda invaziei lente a structurilor anatomice vecine. Aceasta este responsabilă de instalarea lentă a simptomatologiei şi prezentarea tardivă, majoritatea bolnavilor sunt diagnosticați în stadii avansate local.

Sunt dificil de tratat chirurgical; în funcție de topografie şi stadiu, sunt de rezolvat mai multe obiective: deglutiția, disfagia, fonația, funcția ventilatorie. Nu există posibilitate de bypass şi rezecția este de obicei paliativă; riscul chirurgical poate fi prea mare în raport cu beneficiul. Radioterapia este mai eficientă decât chirurgia pentru T1, la fel pentru cei potențial curabili dar cu riscuri chirurgicale; la fel, CRT este prima opțiune la cei cu stadii avansate (rezecția se practică doar de necesitate).

-*cancerele faringoesofagiene* au etiopatiopatogenie comună cu cele ale hipofaringelui. Evoluează de obicei fără invazia ganglionilor mediastinali dar, în leziunile avansate, nu se mai poate preciza punctul de plecare; invazia răspântiei aero-digestive compromite degutiția faringiană şi favorizează aspirația în căile respiratorii (singura soluție este paliația prin separarea răspântiei: traheostomie cervicală şi gastrostomie de alimentație).

Rareori se poate practica chirurgie radicală, respectiv faringo-laringo-esofagectomie prin triplu abord (Ong, Lee) cu tiroidectomie, paratiroidectomie, laringectomie (cu traheostomie permanentă), limfodisecție cervicală bilaterală şi THE totală cu anastomoză faringo-gastrică (rezecția nu este practicabilă la tumorile fixate la coloană, care invadează carotidele sau prezintă masă adenopatică fixă). De cele mai multe ori rezecția se practică de necesitate, după eşecul CRT.

-c*ancerele cervicale proximale* (postcricoidiene). Tumorile fără infiltrare submucoasă în aval sau invazie locală pot fi rezecate segmentar pe cale exclusiv cervicală, cu faringo-laringectomie circumferențială (pentru prevenirea aspirației pulmonare prin incoordonare a timpului faringian al deglutiției sau paralizie recurențială). Reconstrucția tranzitului digestiv se poate face cu interpoziție de grefă jejunală liberă revascularizată microchirurgical, care oferă un rezultat funcțional bun, stabil şi riscuri chirurgicale reduse; deşi laborioasă tehnic, interpoziția jejunală scurtează intervenția prin renunțarea la THE şi gastric pull-up (**Fig . 11**).

-*cancerele cervicomediastinale* sunt situate la limita aperturii toracice superioară (**Fig. 12**); de obicei sunt avansate local şi nerezecabile. În prezența invaziei traheei membranoase sau a fistulei esotraheale este indicată instalarea unei traheostomii mediastinale, evitând toracotomia prin sternotomie mediană şi lărgirea abordului cervical (rezecția manubriului sternal, a extremităților mediale a claviculelor şi a primelor coaste)

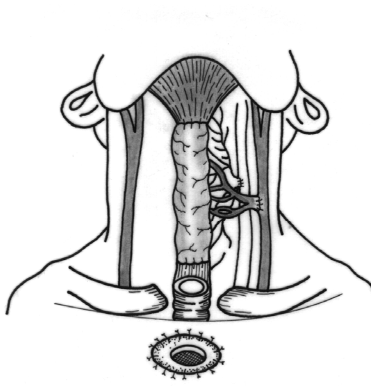


Figura 11. Interpoziție jejunală microvascularizată după faringo-laringo-esofagectomie proximală ; traheostomie mediastinală

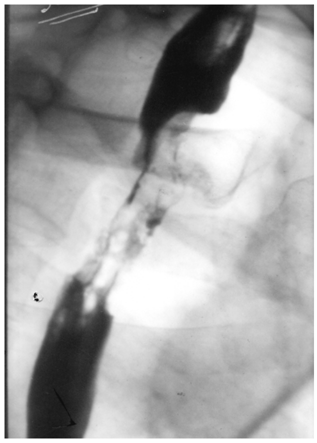


Figura 12. Cancer cervicotoracic avansat

Chimioradioterapia

Pentru bolnavii cu cancerele T3-4, N+, eficiența chirurgiei în controlul locoregional al maladiei este condiționată de: metastazele limfatice oculte ce pot fi situate dincolo de teritoriul limfadenectomiei; vecinătatea tumorii primare şi a adenopatiilor regionale cu structuri ce nu pot fi sacrificate (precum aorta sau căile aeriene principale), făcând ca rezecția chirurgicală să fie adesea incompletă. În aceste cazuri, CRT este terapia de primă alegere.

Principalele avantaje sunt reducerea volumului T (permițând rezecarea tumorilor avansate local considerate inițial inoperabile) şi efectul sistemic asupra N oculte (oferă un interval de viață liber de recurență mai lung decât chirurgia).

Sterilizarea tumorii primare şi a metastazelor ganglionare locoregionale (complete pathologic response- CPR) se atinge la 12,5-50% dintre bolnavi, în funcție de agresivitatea protocolului şi stadialitate. Se fac eforturi pentru a găsi mijloace predictive de estimare a efectului (răspunsului patologic la CRT) pentru a-i scuti pe cei ce nu răspund (non-responders) de riscurile toxice ale citostaticelor şi iradierii. Evident că rezultatul de certitudine este pus numai de examenul patologic al piesei rezecate (în funcție de care se aplică în continuare tratament adjuvant sau paliativ) dar el se obține cu prețul asumării riscului chirurgical, care este semnificativ.

La cancerele avansate local CRT şi esofagectomia au eficiență apropiată, existând două opțiuni terapeutice:

-CRT neoadjuvantă, urmată de esofagectomie planificată (indicația de principiu a esofagectomiei rezultă din inabilitatea mijloacelor paraclinice actuale în discriminarea răspunsului incomplet de cel complet). Indicația esofagectomiei planificate este formală şi poate fi anulată doar de progresia neoplaziei şi deteriorarea stării biologice.

Esofagectomia se practică la câteva sămptămâni de la iradiere; inflamația indusă de iradiere face ca intervenția să fie tehnic mai dificilă şi mortalitatea este dublă față esofagectomia primară (risc sporit de complicații fistulare, detresă respiratorie, complicații bronho-pulmonare şi deces). În unele cazuri esofagectomia se poate impune de la sine (de necesitate imediată) datorită efectelor secundare ale CRT (stricturi nedilatabile, ulcere, fistule), cu riscuri chirurgicale majore.

-CRT, urmată de esofagectomie de necesitate în caz de eşec al CRT (boală persistentă sau recidivă). Indicația operatorie este mult mai selectivă; esofagectomia de necesitate este mult mai morbidă decât cea planificată.

La interval de luni de zile de la CRT, principalul factor de risc intraoperator îl constituie fibroza radică (disecția esofagului de conducele aerice poate fi chiar imposibilă tehnic, complicațile anastomotice sunt foarte numeroase) iar riscurile sistemice sunt legate de pneumonia radică subclinică şi imunosupresie (afectarea funcției limfocitelor T indusă de CRT).

Predicția răspunsului clinic la CRT de inducție prin endobiopsiere, EUS, CT este incertă; în schimb, FDG-PET oferă posibilitatea adaptării şi modificării rapide a terapiei (scanarea seriată, înainte şi în timpul CRT, oferă un bun indiciu pentru eficacitatea răspunsului metabolic la CRT şi prognosticul supravieţuirii). Practic, după CRT de inducție (14 zile) bolnavii sunt reevaluați prin PET:

-cei care răspund la CRT sunt ulterior supuşi esofagectomiei, dacă suportă o chirurgie majoră;
-cei care nu răspund sunt tratați paliativ prin mijloace nechirurgicale. Prognosticul este infaust, indiferent de terapie, rezecția fiind indicată doar pe baze individuale din cauza incidenței ridicate a complicațiilor.

Aportul predictiv al markerilor moleculari şi biologici (de care se leagă introducerea în practica oncologică a agenților novatori, cu intervenție în mecanismele moleculare şi modularea genetică), reprezintă cel mai actual subiect în terapia cancerului esofagian.

Terapia paliativă

Pentru cel puțin jumătate din bolnavi nu există speranță de vindecare datorită invaziei locoregionale avansate (T3-4, N+) ce nu răspunde la CRT, contraindicațiilor pentru intervenție chirurgicală sau invaziei sistemice. Speranța de viață limitată nu justifică proceduri încărcate de risc, scopul terapiei este îmbunătățirea calității vieții pe perioada supraviețuirii prin eliminarea disfagiei (restabilirea aportului alimentar oral), a complicațiilor septice bronhopulmonare sau suprimarea durerii toracice. Eliminarea disfagiei este principalul scop al paliației, ce trebuie realizată prin mijloace cât mai simple, cu efect rapid şi stabil. Se pot combina mai multe metode, fiecare cu indicații, beneficii şi riscuri proprii:

-chirurgia restabileşte posibilitatea alimentației în două maniere:

-aportul oral, prin reconstrucția tractului după esofagectomie simplă, chirurgie reducțională pentru tumorile cu tropism local (invazie adventiceală, fără răspândire sistemică, la care se apreciază că rezultatul chirurgical poate fi consolidat prin terapie adjuvantă). Indicația tipică este tumora cu disfagie severă sau aderentă la trahee dar fără fistulă esotraheală; are avantajul că previne complicațiile locale.

Excluderea din tranzitul alimentar a cancerului esofagului toracic complicat cu fistulă esotraheală, bypass intern prin ascensiunea retrosternală a stomacului (Kirschner, 1920) sau a colonului izoperistaltic, concomitent cu stricțiunea esofagului supratumoral, poate fi eficientă pentru prevenirea complicațiilor pulmonare dacă nu există fenomene de aspirație prin paralizie recurențială bilaterală (în acest caz laringectomia este obligatorie).

Cancerele stenozante cu localizare distală pot fi derivate prin esojejunostomie intratratoracică, cu riscuri fistulare reduse (**Fig. 13**).

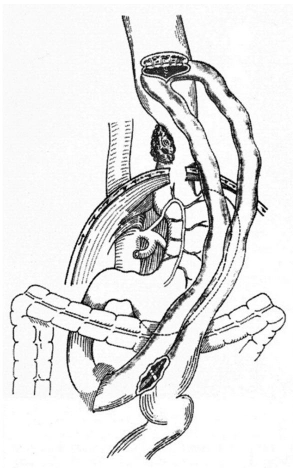


Figura 13. *Bypass intratoracic pentru cancer toracic inferior, cu ansă jejunală în continuitate şi derivație Braun.*

Punând în balanță riscurile ridicate cu supraviețuirea limitată şi înbunătățirea nesemnificativă a calității vieții față de alte proceduri, chirurgia toracică paliativă este deja desuetă deoarece nu mai corespunde scopului paliației.

-bypass-ul extern prin fistula digestivă permanentă (gastro/jejunostomie de alimentație) trebuie considerată ca o soluție terapeutică extremă, ineficientă nutrițional, dezabilitantă fiziologic şi social.

-radioterapia. Efectul radioterapiei externe asupra disfagiei se instalează lent şi nu este de durată (vindecarea esofagitei radice se face cu stenoză, dilatarea endoscopică poate fi riscantă); asocierea cu chimioterapia sistemică sumează efectele toxice ale ambelor metode.

Brahiterapia endocavitară (plasarea unei surse cu energie înaltă, capsulă cu iridium 15Gy în stricta vecinătate a tumorii, sub control fluoro- sau endoscopic) nu are efecte sistemice, are efect simptomatic mai rapid şi de durată asupra disfagiei decât iradierea externă, comparabil terapiei tumoricide prin laser.
-terapia endoscopică intervențională grupează o multitudine de tehnici dedicate eliminării disfagiei.
-protezarea esofagului se poate realiza cu stent din material plastic, metalic sau compozit. Cea mai eficientă este protezarea cu stent metalic autoexpandabil, proteză ce se introduce sub formă complimată pentru ca după plasarea "călare" pe stenoza neoplazică să realizeze un lumen eficient; proteza este mai stabilă ca poziție în timp şi mai greu de compromis prin înglobarea în creşterea tumorală (overgrowth), respectiv pierderea libertății lumenale (ingrowth) sau impactare alimentară.
Protezarea este o metodă simplă, se practică sub sedare iv. şi anestezie locală orofaringiană; are eficiență imediată în suprimarea disfagiei (95%) dar efectul simptomatic este mai scurt decât cel al brahiterapiei; are riscuri reduse (5-20%) şi este puțin costisitoare în raport cu alte metode paliative. Este optimă pentru tumori mediotoracice infiltrative şi eficientă pentru obstrucția unei fistule esotraheale; stentarea stenozei maligne limitate poate fi facilitată prin recalibrarea temporară a lumenului (dilatație endoscopică ori laserterapie) sau plasarea stentului pe ghidul unui fir metalic sub control radiologic. Protezarea este imposibilă tehnic sau ineficientă pentru: localizările faringoesofagiene, stenozele toracice multiangulate (dilatația endoscopică şi autoexpandarea stentului sunt imposibile) şi tumorile esocardiale (stentul migrează frecvent în cavitatea gastrică; creşterea tumorală are ca efect angularea joncțiunii, încât proteza tinde să se orizontalizeze şi lipsa de declivitate face ca rezultatele funcționale să fie nesatisfăcătoare).
-terapia endoscopică tumoricidă utilizează o multitudine de mijloace fizico-chimice pentru a realiza distrucția locală a țesutului tumoral; majoritatea indicațiilor sunt pentru tumorile scurte. Dezideratul este distrucția selectivă a țesutului tumoral dar există un compromis: cu cât distrucția tisulară este mai profundă cu atât efectul oncologic este mai sigur dar complicațiile mai frecvente. Se utilizează: injectare locală în aria de stenoză tumorală urmată de dilatație endoscopică (etanol, cisplatină cu gel de epinefrină); terapia cu laser Nd:YAG (neodymium: ytrium-aluminium-garnet), complementară sau asociată stentării.

Cancere esofagiene rare

Daniela E. Dinu, Ioan N. Mateș

Numai 1-2% dintre cancerele esofagiene primitive au altă origine histologică decât epiteliul pavimentos nekeratinizat sau cel de tip Barrett. Neoplazia poate apare, ocazional, din orice structură parietală; la unele varietăți histologice cazurile se numără cu zecile sau peste sută, alteori sunt de ordinul unităților. Datorită rarității acestor cancere este dificil să se acumuleze o experiență clinică și bizareriile histologice determină o mare diversitate a opiniilor asupra etiopatogeniei; în consecință și terapeutica este greu de codificat.

În general, prezintă un comportament mai agresiv față de cancerele uzuale; majoritatea sunt descoperite în faze avansate (invazie locoregională, limfatică sau sistemică, în funcție de tropismul fiecărei varietăți) încât supraviețuirea este limitată.

Disfagia este și aici simptomul dominant, dar intensitatea ei depinde de:

-localizarea anatomică a tumorii (mai expresivă la tumorile înalte);

-situarea tumorii în raport cu straturile peretelui esofagian (uneori invazia muscularei și a adventicei preced disfagia prin obstrucție mecanică);

-aspectul creșterii tumorale (caracterul vegetant este mai frecvent decât cel infiltrativ, fiind responsabil de întârzierea prezentării în raport cu stadiul evolutiv).

Rareori tumorile mari, friabile, ce ulcerează mecanic mucoasa, prilejuiesc hemoragii digestive superioase cu intensitate variabilă (manifeste clinic sau oculte).

Varietățile histologice după origine, incidența în cadrul cancerelor esofagiene și răspunsul terapeutic prin comparație cu cancerele uzuale sunt rezumate în **Tabelul 1**.

Varietate histologică	*Origine histologică*	***Procent***	***Agresivitate***
Epiteliale -Chistadenocarcinom -Carcinom mucoepidermoid -Carcinoid -Carcinom cu celule mici	 -ductele glandelor tubuloalveolare -glandele tubuloalveolare submucoase -sistemul APUD al epiteliului bazal -celulele argentafine din epiteliul bazal	0,2-1	 ++ +++ +++ +++
Limforeticulare -Boală Hodgkin -Limfom non-hodgkinian -Plasmocitom	-țesutul limfatic al laminei propria mucoase	0,1	+/++
Melanom malign	-melanocitele mucoasei	0,3-0,5	+++
Sarcoame	-țesutul mezenchimal	0,5	+
Neclasificate -Carcinosarcom (pseudosarcom) -Chorioepiteliom	 -metaplazia celulelor fuziforme ale cancerului scuamos? -diferențierea și/sau metaplazia adenocarcinomului?	 0,3-2,4 excepțional	 +/- ++

Tumorile sarcomatoase reprezintă în practica chirurgicală 1-1,5% dintre cancere; în stadiul evolutiv locoregional prezintă un comportament biolologic relativ favorabil terapiei chirurgicale. Se prezintă ca masă tumorală polipoidă în submucoasă, cu creștere lentă; 50% ulcerează mucoasa, se necrozează, sângerează sau ocazional perforează. Aspectul și volumul deosebit al tumorii atrag atenția asupra unei tumori sarcomatoase și nu epiteliale; diagnosticul endobioptic este de obicei incert datorită necrobiozei la sarcoamele pure și caracterelor histologice mixte la carcinosarcoame.

Pseudosarcomul este o tumoră solidă, adesea voluminoasă, polipoidă cu bază de implantare largă, ce se proiectează către lumen.

Sarcoamele sunt adevăratele cancere cu origine mezenchimală; majoritatea sunt leiomiosarcoame, fibro- sau rabdomiosarcoame sunt rare, celelalte varietăți sunt excepționale.

Carcinosarcomul este o tumoră rară, cu caractere histologice mixte; în fapt, termenul de pseudosarcom are practic aceeaşi semnificație, reprezintă un carcinom scuamos ce acoperă metaplazia celulelor fuziforme, motiv pentru care mimează evoluția cancerului scuamos.

Originea reală a elementelor sarcomatoase la cancerele polipoase este încă controversată. Evoluția în submucoasă, invazia mai târzie a muscularei şi tropismul limfatic mai puțin accentuat determină un răspuns mai favorabil al tumorilor sarcomatoase cu evoluție locoregională la rezecție chirurgicală decât la radioterapie.

Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică

Rodica D. Bîrlă

Adenocarcinomul (AC) de joncțiune esogastrică (JEG) reprezintă o entitate aparte cu o rată de creştere alarmantă în lumea vestică şi în ultima vreme şi la noi. În anul 2000 Organizația Mondială a Sănătății şi Agenția Internațională pentru Cercetarea Cancerului stabilesc următoarele criterii de încadrare a acestei afecțiuni:

- Adenocarcinoamele ce străbat JEG sunt denumite adenocarcinoame de joncțiune esogastrică fără a ține seama de locul cu volum tumoral mai mare;
- Adenocarcinoamele localizate în întregime deasupra JEG sunt considerate adenocarcinoame esofagiene;
- Adenocarcinoamele localizate în întregime sub JEG sunt considerate adenocarcinoamele gastrice proximale sau corporeale în funcție de mărimea lor.

Carcinomul scuamocelular ce apare la nivelul JEG este considerat carcinom al esofagului distal chiar dacă străbate joncțiunea.

Având în vedere clasificarea TNM (UICC), adenocarcinoamele de joncțiune sunt clasate ca entități diferite: adenocarcinomul dezvoltat pe esofag Barrett este încadrat drept un cancer esofagian, iar adenocarcinomul de cardie şi cel subcardial drept cancere de stomac. UICC sugerează încadrarea adenocarcinoamelor de joncțiune drept cancer esofagian dacă mai mult de 50% din masa tumorală este situată la nivelul esofagului şi cancer gastric dacă mai mult de 50% din tumoră este localizată la nivelul stomacului.

Totuşi, aceste tumori sunt considerate împreună drept adenocarcinoame de joncțiune datorită particularităților clinice şi morfologice similare, ca şi depistarea de cele mai multe ori în stadii avansate şi un prognostic infaust comparabil.

Clasificarea lui Siewert şi Stein este din ce în ce mai acceptată, subliniind heterogenitatea tumorală şi necesitatea unei abordări chirurgicale diferite. În 1998, Siewert şi Stein au definit adenocarcinoamele de joncțiune ca tumorile al căror epicentru se găseşte în limitele a 5 cm proximal sau distal de JEG. Au fost identificate 3 entități distincte.

- tipul I – Adenocarcinoamele ale esofagului distal localizate la 1-5cm deasupra joncțiunii esogastrice, dezvoltate pe zone de metaplazie intestinală specializată - esofag Barrett;
- tipul II – adevărate carcinoame cardiale situate la 1cm proximal şi 2cm distal de joncțiune, dezvoltate pe epiteliul cardial sau pe segment scurt de metaplazie joncțională;
- tipul III – carcinoame gastrice subcardiale care infiltrează JEG, esofagul distal sau amândouă, situate la 2-5cm distal de cardie.

Încadrarea leziunilor în una dintre aceste tipuri este morfologică şi se bazează pe localizarea anatomică a centrului tumoral sau la pacienții cu tumori avansate pe repartizarea masei tumorale.

Deşi carcinoamele dezvoltate în vecinătatea joncțiunii au câteva caracteristici comune, fiecare tip prezintă caracteristici morfologice şi epidemiologice distincte. Pacienții cu tipul tumoral I prezintă frecvent o hernie hiatală asociată şi un istoric lung de boală de reflux gastro-esofagian. Metaplazia intestinală ce caracterizează esofagul Barrett este prezentă la 80% dintre pacienții cu tipul I, 40% la tipul II şi 10% la tipul III.

EPIDEMIOLOGIE

În SUA, în perioada 1991-2000 față de 1971-1980 se constată o creştere de 4 ori a incidenței adenocarcinoamelor de joncțiune de la 0,6/100.000/an la 2,2 /100.000/an. Incidența adenocarcinomului esofagian şi de joncțiune esogastrică în perioada 1991-2000 a fost de 4,7/100.000/an, fiind similară cu cea întâlnită în adenocarcinomul gastric 3,4/100.000/an

Adenocarcinoamul este mai frecvent la bărbați, cu vârsta peste 60 ani şi cu simptome ale bolii de reflux gastroesofagian cu durată variind între o lună şi 40 ani. Pacienții cu esofag Barrett au un risc de apariție al adenocarcinomului de 30-50 de ori mai mare față de populația generală şi de până la 125 la cei cu segment lung (>3cm) de esofag Barrett.

Incidența adenocarcinomului este limitată la o subpopulație cu esofag Barrett simptomatic, dar a cărei mărime reală este necunoscută şi în proporție de 95% neidentificată. Prevalența esofagului Barrett în

populația generală este mult mai mare față de cea depistată prin EDS efectuată pentru simptomatologia bolii de reflux gastro-esofagian(10-15%), majoritatea prezentând segment scurt de esofag Barrett (64%) şi creşte la 44% la pacienții cu stricturi esofagiene.
Marea Britanie are cea mai mare prevalența de esofag Barrett cca 1% din adulți, iar incidența adenocarcinomului în programele de supraveghere a esofagului Barrett este de 0,96% pe an, față de 0,4% pe an înUSA; aceste date susțin faptul că această țară este o regiune cu risc crescut de adenocarcinom. În USA, adenocarcinomul dezvoltat pe esofag Barrett este mai frecvent la bărbații albi (white:black ratio 3:1, male: female ratio 7:1).
În USA, incidența esofagului Barrett la bărbații, asimptomatici, peste 50 ani este de 25%, iar în Japonia 15,7%. Deşi se practică supravegherea endoscopică a esofagului Barrett, adenocarcinomul incipient reprezintă încă mai puțin de 20% din adenocarcinoamele dezvoltate pe esofag Barrett - majoritatea tumorilor prezintă invazie loco-regională fără istoric de esofag Barrett.

ETIOLOGIE

Factorii majori de risc implicați în apariția adenocarcinomului de joncțiune, mai ales pentru tipul tumoral I şi II sunt: boala de reflux gastro-esofagian, esofagul Barrett, precum şi obezitatea. Carcinogeneza în esofagul Barrett este multifactorială. Refluxul gastroesofagian pare să fie important în apariția esofagului Barrett, dar rolul sau în inițierea carcinogenezei rămâne să fie stabilitit. Dieta, stilul de viață, şi substanțele carcinogene mai ales nitrații, ar putea fi importanți în carcinogeneză, dar necesită investigare mai profundă. Inhibarea modificărilor inflamatorii induse de reflux, de pildă inhibarea ciclooxigenazei, susține perspectiva diminuării carcinogenezei. De asemenea, dieta şi modificările stilului de viață utilizate în managementul bolii de reflux pot şi ele ajuta în prevenirea carcinogenezei. Modificările moleculare asociate carcinogenezei în esofagul Barrett oferă câteva potențiale arii de intervenție pentru prevenirea cancerului.

PATOGENIE

Inflamația cronică constituie substratul apariției metaplaziei intestinale indiferent de etiologie. Refluxul gastro-esofagian cronic determină inflamația şi ulcerația epiteliului scuamos, are dacă persistă determină apariția metaplaziei intestinale. Epiteliul scuamos devine inițial epiteliu columnar de tip cardial alcătuit din epiteliu columnar mucinos şi glande mucoase sau mixte muco-oxintice înainte de intestinalizare. Persistența agresiunii şi a inflamației cronice transformă epiteliul columnar mucinos în fenotip intestinal ca rezultat al reacției metaplazice secundare. Metaplazia intestinală indusă de boala de reflux este de regulă de tip incomplet, fiind alcătuită dintr-o mixtură de celule caliciforme şi epiteliu columnar mucinos de tip gastric.

Tulburările de kinetică esofagiană ce apar în timp, sunt secundare fibrozei parietale şi antrenează creşterea volumului refluxatului prin incompetența sfincterului esofagian inferior şi scăderea clearence-ului esofagian prin deficit de motilitate esofagiană conducând la un contact prelungit al materialului refluxat cu mucoasa esofagiană.
Metaplazia intestinală reprezintă leziunea precursoare comună adenocarcinomului dezvoltat pe esofag Barrett şi adenocarcinomului de cardie; tipul I apare pe segment de esofag Barrett, iar tipul II pe metaplazie cardială. Conservarea competenței sfincteriene limitează apariția metaplaziei intestinale la nivelul cardiei, cu posibilitatea apariției adenocarcinomului pe segment scurt de esofag Barrett sau metaplazie cardială.

Majoritatea autorilor sunt de acord că secvența patogenică este urmatoarea: boală de reflux, metaplazie intestinală, displazie (incompletă, completă), carcinom in situ, apoi invaziv. Actual, metaplazia intestinală este considerată cel mai important factor de risc pentru apariția displaziei şi a adenocarcinoamelor de joncțiune. Displazia este interpretată ca precursoare a cancerului invaziv, iar displazia high-grade este frecvent asociată cu adenocarcinom. De asemenea, refluxul gastroesofagian persistent este considerat factor de risc independent pentru malignizarea esofagului Barrett.

HISTOGENEZA

Apariția metaplaziei intestinale se datorează alterării procesului de diferențiere a celulelor stem epiteliale multipotente sub influența factorilor locali de agresiune şi a procesului de reparare.
Celulele caliciforme nu caracterizează mucoasa cardială sau fundică; prezența lor oriunde în esofag este anormală şi constituie elementul diagnostic pentru esofagul Barrett. Din păcate, originea acestor

celule nu este cunoscută. Celulele stem multipotente pot fi localizate în stratul bazal al epiteliului scuamos, mucoasa esofagiană şi/sau glandele şi ductele submucoase, epiteliul cardial, resturile congenitale ale epiteliului gastric sau intestinal la nivelul esofagului şi/sau mezenchimul subepitelial al esofagului. S-a demonstrat că celulele de origine ale metaplaziei intestinale la nivelul esofagului provin din celule care mai degrabă sunt intrinsece esofagului decât stomacului. Există date care susțin că ductele glandulare din mucoasa esofagiană conțin celulele stem ce se pot diferenția în epiteliu columnar.

Unii autori sugerează că tranziția celulelor scuamoase la cele columnare se face printr-o fază intermediară sau tranzițională înainte de intestinalizare. În 1993, *Shields* a raportat prezența unui tip distinct de epiteliu multistratificat ce prezintă caracteristici morfologice şi citochimice comune epiteliului scuamos şi celui columnar. Prezența epiteliului multistratificat pe biopsiile de joncțiune este considerat specific pentru boala de reflux gastro-esofagian şi probabil reprezintă un marker histologic pentru epiteliul columnar metaplazic indus de reflux în esofagul distal. Este de regulă detectat la joncțiunea scuamo-columnară şi des în vecinătatea deschiderii ductelor glandelor submucoase, observație ce susține teoria că epiteliul ductelor glandelor submucoase conține celulele stem ce dau naştere epiteliului columnar metaplazic.

Malignizarea esofagului Barrett

Deşi esofagul Barrett este considerat ca fiind pricipalul factor de risc pentru apariția adenocarcinomului esofagian, totuşi unii pacienți nu vor evolua niciodată spre cancer. Actual displazia este singurul factor de risc unanim acceptat pentru dezvoltarea adenocarcinomului la pacienții cu esofag Barrett. Displazia joasă poate fi de ajutor în identificarea pacienților care vor evolua spre displazie înaltă şi adenocarcinom. Pe lângă displazie, lungimea epiteliului columnar, severitatea esofagitei peptice şi factorii genetici au fost implicați în dezvoltarea adenocarcinomului pe esofag Barrett.

Cele mai multe informații provin din aspectele histologice ale pieselor de esofagectomie pentru HGD sau adenocarcinom invaziv incipient cu sau fără evidență endoscopică de cancer. Adenocarcinomul invaziv este asociat cu arii focale sau extinse de HGD. Ariile microscopice cu diferite grade de displazie şi sunt de regulă dispuse în mozaic explicând dificultățiile de diagnostic biopsic al adenocarcinomului pe esofagul Barrett cu HGD.

Progresia esofagului Barrett la adenocarcinom esofagian este un proces multistadial ce poate implica p16 (mutația 9pLOH), p53 (mutația 17pLOH) şi anormalități citometrice (4N, aneuploidie). Carcinogeneza în esofagul Barrett presupune acumularea unor anomalii genice care duc la incapacitatea celulelor de a răspunde propriilor semnale de creştere, ignorarea semnalelor de inhibare a creşterii, evitarea apoptozei, replicare necontrolată, angiogeneză susținută. Alterarea genelor supresoare tumorale printre care p53 şi p16 sunt evenimente ce apar precoce în secvența metaplazie-displazie-adenocarcinom, urmate de pierderea punctelor de control ale ciclului celular şi pierderea heteozigozității (LOH) – înspecial pentru cromozomul 4 (bratul lung), cromozomul 5q (APC), cromozomul 17p (Tp53), cromozomul 18q21.1(DCC). Există studii care arată că pierderea heterozigozității pentru unele situs-uri genice (DCC, APC, Tp53) sunt evenimente ce apar precoce în carcinogeneza esofagului Barrett; în consecință, aceste anomalii ar putea fi considerate potențiali biomarkeri ai progresiei neoplaziei la pacienții cu esofag Barrett aflați în supraveghere endoscopică şi histologică.

Cercetarea expresiei citokinelor proinflamatorii IL-8 şi IL-1beta, pe parcursul evenimentelor: proces inflamator cronic nespecific - metaplazie – displazie – cancer şi corelarea acestora cu modificările histologice şi expresia factorului de transcripție NF-kB au arătat că citokinele IL-8 şi IL-1beta pot fi crescute la pacienții cu esofagită şi esofag Barett şi marcat crescute la pacienții cu adenocarcinom.

Activarea factorului NF-kB este rar intâlnită in esofagită, dar este puternic exprimată in metaplazia Barrett şi în adenocarcinom. Asocierea activării factorului NF-kB cu stimularea creşterii citokinelor a fost evidențiată numai la pacienții cu adenocarcinom. Aceste modele pot juca un rol important în supravegherea evoluției esofagului Barrett, iar inhibarea căilor de activare a NF-kB/citokine proinflamatorii poate reprezenta o țintă în găsirea unei bune strategii de chemoprevenție.

Studiul anomaliilor genice şi a expresiei proteice ale COX2, PPARgamma, IL-8, HGF, gastrinei şi receptorul ei CCK2 în epiteliul Barrett a dus la concluzia că toți acesti factori sunt supraexprimați în esofagul Barrett, sugerând un posibil rol în carcinogeneza pe esofag Barrett. Analiza activității NF-kB

în esofagul Barrett cu displazie low grade a dus la constatarea creşterii activității acestuia, probabil legat de creşterea expresiei IL-8 şi COX2.

DIAGNOSTIC

În stadii avansate, simptomatologia este caracterizată prin semnele stenozei esofagiene: disfagie progresivă, scădere ponderală, astenie fizică. Deoarece adenocarcinomului de joncțiune în stare incipientă este asimptomatic, detectarea în stadii precoce şi curabile poate fi realizată numai prin supravegherea endoscopică a esofagului Barrett.

EDS În cazul tumorilor avansate, EDS permite localizarea precisă a tumorii, de cele mai multe ori doar a polului cranial deoarece stenoza tumorală nu permite trecerea endoscopului, iar prin biopsia tumorală se realizează studiul histopatologic tumoral.(fig.1) În cazul în care stenoza tumorală este franşisabilă, vizualizarea retroflexă a stomacului după distensia cu aer, poate evidenția invazia gastrică proximală ceea ce orientează asupra necesității interpoziției intestinale după esofagogastrectomie. Metoda stă la baza aplicării preoperatorii a clasificării Siewert.

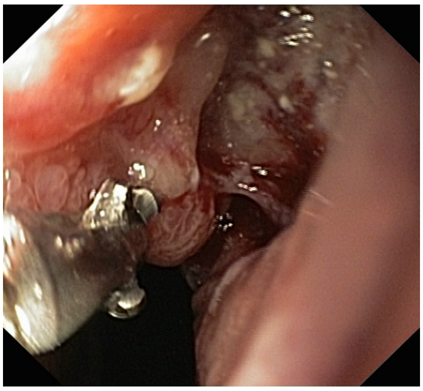


Fig. 1 Biopsie tumorală – tumoră ulcerată de JEG

Biopsierea tumrală pe cale endoscopică permite decelarea tipului histopatologic, a subtipului tumoral (intestinal sau difuz conform clasificării Lauren pentru tipul tumoral Siewert II şi III), a grading-ului tumoral, a invazivității. Identificarea metaplaziei intestinale pe piesele de biopsie endoscopică constituie un argument pentru tipul tumoral I.(fig.2)

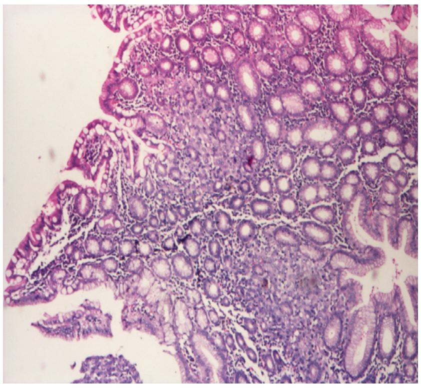


Fig.2 Carcinom intramucos multifocal, cu celule izolate; joncțiune eso-gastrică cu metaplazie intestinală, HE, 4x.

În vederea stabilirii conduitei terapeutice, după confirmarea histopatologică a malignității se impune extinderea explorărilor (echoendoscopie, tomografie computerizată) pentru aprecierea stadiului evolutiv.

Echoendoscopia esofagiană (EUS) este cea mai bună tehnică de determinare a întinderii invaziei parietale a tumorii (acuratețe 75-85%) ca şi a adenopatiilor periesofagiene (acuratețe 65-75%).

In stadiile incipiente, EUS este superioară tomografiei computerizate în ceea ce priveşte aprecierea stadiului T şi N, fiind suficientă pentru aprecierea stadiului bolii şi este indispensabilă pentru aprecierea oportunității tratamentului endoscopic sau chirurgical.

Puncția apirativă ganglionară ghidată echoendoscopic trebuie efectuată de rutină la pacienții cu adenopatii periesofagiene propuşi pentru terapie endoscopică. Metastazele ganglionare apar precoce şi pot fi prezente la 20% din pacienții cu tumori incipiente.

Tomografia cu coerență optică, analogă ultrasunetelor are o rezoluție de 10 microni, cu imagini ale secțiunilor tractului gastrointestinal în timp real. Aceasta, corelată cu proprietățile de dispersie a luminii de către mucoasa esofagului Barrett face metoda adecvată diagnosticului metaplaziei intestinale şi detecției HGD la pacienții cu esofag Barrett.

Endomicroscopia permite diferențierea diferitelor tipuri celulare epiteliale in situ, detectând modificările celulare şi vasculare ale epiteliului columnar în timpul endoscopiei. Metoda are o acuratețe de 97,4% în predicția neoplaziei asociate esofagului Barrett.

Tranzitul baritat esogastic (TB) De obicei, adenocarcinom incipient rămâne nedepistat prin aceasta metodă.În cazul tumorilor avansate, tranzitul baritat eso-gastric evidențiază stenoza cu caractere maligne la nivelul esofagului distal şi a joncțiunii esogastrice, iar utilizarea pozițiilor speciale (decubit ventral, Trendelenburg) prin evidențierea defectelor de umplere, poate evalua extinderea tumorii la nivelul polului superior gastric. Tranzitul baritat esogastric permite aprecierea întinderii leziunii la nivelul esofagului distal şi a polului superior gastric ajutând la planificarea preoperatorie a extinderii rezecției esogastrice şi la stabilirea căii de abord.

Tomografia computerizată toraco-abdominală cu substanță de contrast este metoda standard de apreciere a stadiului evolutiv al bolii. Este utilă în stabilirea preoperatorie a rezecabilității la pacienții cu tumori avansate, pentru aprecierea invaziei structurilor vecine joncțiunii esogastrice (diafragm, pilieri diafragmatici, aorta abdominală), pentru stabilirea extinderii tumorale în înălțime la nivelul esofagului, pentru detectarea adenopatiilor mediastino-abdominale, ca şi a metastazelor viscero-peritoneale.

CT-PET este extrem de folositoare în detectarea metastazelor ganglionare mediastinale sau abdominale de dimensiuni mici şi a metastazelor hepatice sub 1cm, ca şi pentru identificarea recurențelor tumorale postoperatorii. De menționat că PET face distincția între ganglionul inflamator şi cel metastatic.

Laparoscopia diagnostică previne la 20% dintre pacienții cu tumori avansate laparotomia inutilă.(104) Metastazele peritoneale şi cele hepatice cu diametrul sub 1cm nu pot fi detectate prin tomografie computerizată abdominală, de aceea efectuarea unei laparoscopii diagnostice mai ales la pacienții cu tumori de JEG de tipul II/III avansate local, dar posibil rezecabile după bilanțul diagnostic preoperator, poate evidenția prezența acestora, permitând o încadrare corectă dpdv al stadiului evolutiv şi consecutiv aplicarea unui protocol terapeutic adecvat.

Biopsia nodulilor de însămânțare peritoneală sau a metastazelor hepatice subcapsulare pot certifica stadiul IV de evoluție al bolii. Prezența colecțiilor lichidiene în fundul de sac Douglas impune recoltarea acestora pentru examen citologic. Lavajul peritoneal efectuat după explorarea amănunțită a cavității peritoneale, poate detecta chiar în absența însămânțărilor metastatice peritoneale macroscopice sau a ascitei prezența celulelor atipice mai ales la pacienții cu tumori ce au invadat seroasa sau organele vecine.

Dacă boala generalizată este documentată prin celelalte mijloace diagnostice, laparoscopia diagnostică nu are valoare, pacienții necesitând un protocol terapeutic paleativ radiochimioterapic.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Raționamentul esofagectomiei ca terapie optimă pentru esofagul Barrett cu HGD

Tratamentul optim la pacienții cu HGD, fără evidența adenocarcinomului invaziv endoscopic sau biopsic rămâne controversată. Supravegherea endoscopică a HGD până în momentul confirmării adenocarcinomului nu garantează curabilitatea bolii.

HGD constituie una dintre indicațiile de rezecție esofagiană. Detectarea precoce a transformării neoplazice a metaplaziei Barrett înainte de debutul simptomelor obstructive conferă cea mai bună şansă de vindecare. Pacienții cu diagnosticul endoscopic de HGD pot avea deja un adenocarcinom nedepistat. Unele studii au aratat o incidența adenocarcinomului invaziv de 50-73% pe piesele de esofagectomie la pacienții diagnosticați endoscopic cu esofag Barrett cu HGD.

Prevalența crescută a adenocarcinomului în piesele de esofagectomie pentru HGD se datorează faptului că protocoalele de biopsiere endoscopică nu sunt suficient de riguroase pentru a exclude prezența adenocarcinomului înaintea tratamentului chirurgical. Susținătorii esofagectomiei

utilizează aceste date pentru a justifica rezecția. Având în vedere morbiditatea şi mortalitatea asociate esofagectomiei şi că transformarea HGD în adenocarcinom apare doar la 19-26% dintre pacienți, unii recomandă o abordare selectivă, rezervând esofagectomia pentru pacienții cu cancer incipient evidențiat prin supraveghere endoscopică.

Principala critică a esofagectomiei este morbiditatea şi mortalitatea semnificativă. În efortul de a reduce aceste inconveniente, în centre cu experiență în chirurgia esofagiană s-a introdus chirurgia minim invazivă: laparotomia a fost inlocuită de laparoscopie, iar toracotomia de toracoscopie, pentru a reduce trauma operatorie. Esofagectomia minim invazivă este acum o alternativă atractivă pentru pacienții cu HGD, deoarece în aceste centre, mortalitatea postoperatorie la pacienții cu esofagectomie minim invazivă este de 1,4-4% față de 5-11% prin tehnica clasică, iar durata medie de spitalizare este de 7-9 zile.

După ce HGD este confirmată de 2 histopatologi, pacientului i se oferă posibilitatea de rezecție esofagiană în situația în care pacientul este tânăr şi prezintă HGD multifocală, segment lung de esofag Barrett cu anormalitățiі mucoase – stricturi, ulcer, noduli – şi risc chirurgical redus. Tratamentul chirurgical trebuie efectuat într-o instituție cu o mare experiență în chirurgia esofagiană, în care mortalitatea postoperatorie este mai mică de 5%.

Oportunitatea intervenției precoce şi a vindecării într-o boală cu potențial letal poate depăşi riscurile chirurgicale în această situație. La pacienții cu esofag Barrett cu segment scurt reevaluarea la fiecare 3-6 luni poate fi o alternativă. Pacienții cu HGD la examinări endoscopice repetate care nu sunt candidați pentru tratamentul chirurgical datorită vârstei sau bolilor asociate, pot beneficia de terapie ablativă endoscopică în combinație cu inhibitori ai secreției gastrice.

TRATAMENTUL ADENOCARCINOMULUI INCIPIENT

Riscul de metastaze ganglionare la pacienții diagnosticați cu adenocarcinom limitat la mucoasa (pT1m) este absent, de aceea tratamentul acestor pacienți constă în ablația endoscopică a epiteliului columnar ce include şi aria tumorală. În schimb, adenocarcinomul care a invadat submucoasa (pTlsm) prezintă un risc de 18-50% de metastazare ganglionară. In concluzie, procedeele chirurgicale limitate, fără limfadenectomie, nu par să fie adecvate la pacienții cu invazia submucoasei, invazia submucoasei depistată echoendoscopic constituie una dintre contratindicațiile metodelor ablative.

Tratamentul standard este reprezentat de rezecția esogastrică cu limfodisecție abdomino-mediastinală. Rezecția extinsă la pacienții cu tumori precoce (T1) este discutabilă datorită complicațiilor postoperatorii şi a efectelor secundare pe termen lung – mai potrivită pare să fie rezecția esofagului distal, a JEG şi a 2/3 proximale ale micii curburi şi a fornixului gastric cu prezervarea nervilor vagi şi limfadenectomie abdomino-mediastinală în bloc prin abord abdominal şi frenotomie radiară perihiatală. Restabilirea continuității digestive se realizează prin interpoziție jejunală isoperistaltică retrocolică şi retrogastrică. (procedeul Merendino) (fig.3) Procedeul chirurgical are o morbiditate şi mortalitate scăzute conferind şansa de vindecare la mai mult de 90% dintre pacienți.

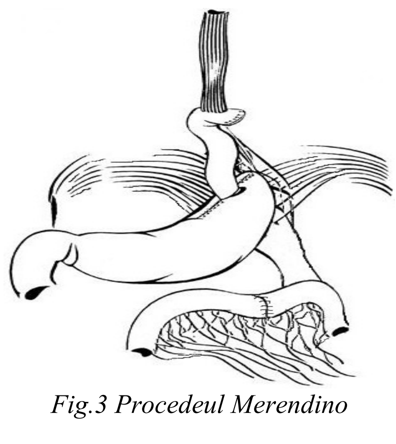


Fig.3 Procedeul Merendino

De asemenea, abordul minim invaziv pare să fie o alternativă atractivă pentru pacienții cu tumori incipiente.

Esofagectomia minim invazivă prezintă o morbiditate postoperatorie mai redusă (1,4%) în comparație cu procedeele clasice, cu o recuperare mai rapidă a pacienților (media de spitalizare - 7 zile) , ceea ce face ca metoda să poată fi aplicată unui număr mai mare de pacienți. Abordul minim invaziv a fost utilizat pentru pacienții la care tactica chirurgicală a stabilit necesitatea esofagectomiei, reconstrucția urmând a se face prin ascensionarea tubului gastric transmediastinal. Inițial s-a utilizat abordul laparoscopic transhiatal la pacienții cu tumori mici sau HGD, dar acest abord a evoluat rapid odată cu introducerea abordului toracoscopic drept video-asistat atât pentru mobilizarea esofagului cât şi pentru limfodisecție cât mai completă.

Tehnica combinată laparoscopică şi toracoscopică reprezintă procedeul preferat de către autori. EDS esofagogastroduodenală este efectuată pe masă pentru evaluarea finală a localizării tumorii şi pentru aprecierea posibilității utilizării tubului gastric pentru reconstrucție. In cazul în care reconstrucția cu tub gastric nu este posibilă se renunță la procedeul minim invaziv.

TRATAMENTUL ADENOCARCINOMULUI INVAZIV

Adenocarcinomul de JEG este una dintre cele mai dificile neoplazii de tratat. În ciuda supravegherii endoscopice a esofagului Barrett, cel mai frecvent adenocarcinomul se diagnostichează în faze avansate când tumora a invadat musculara proprie şi adventicea, chiar şi organele vecine sau are metastaze ganglionare. Circa 20% dintre pacienți au tumori nerezecabile datorită metastazelor la distanță sau condiției medicale precare în momentul diagnosticului.

Alegerea tratamentului trebuie să țină cont de tendința carcinoamelor de joncțiune eso-gastrică de a se extinde în axul longitudinal, la nivelul submucoasei şi de posibilitatea implicării ganglionilor limfatici. Dacă boala este localizată, rezecția tumorală R0 cu limfodisecție abdomino-mediastinală este considerată terapia optimă, deoarece ea conferă cea mai bună şansă de vindecare şi îndepărtează tot epiteliul cu potențial malign. Intervenția cu viză radicală este indicată în absența metastazelor viscero-peritoneale, a adenopatiilor suprapancreatice, mezenterice superioare, paraaortice, a infiltrației seroasei şi a diseminării ganglionare extracapsulare. Piesa rezecată trebuie să includă pentru tipul tumoral I esofagul toracic şi abdominal împreună cu mica curbură gastrică, iar pentru tipul tumoral II şi III 4-6cm din esofagul situat deasupra tumorii, stomacul în întregime, marele epiploon şi splina. Pentru a minimaliza riscul marginilor de rezecție invadate unii autori propun o rezecție la nivelul esofagului de până la 10cm deasupra polului superior al tumorii, deoarece reducerea acestei distanțe se corelează cu frecventa recurență locală.

Prevalența metastazelor ganglionare la pacienții cu adenocarcinoame submucoase este mare datorită bogăției limfaticelor din lamina proprie a esofagului. Studiile limfografice au arătat că principalele căi limfatice pentru cancerele esofagului inferior sunt cranială spre mediastin şi caudală de-a lungul axului celiac, în timp ce cancerele cardiale şi subcardiale invadează preferențial axul celiac, hilul splenic şi ganglionii paraaortici.(fig.4)

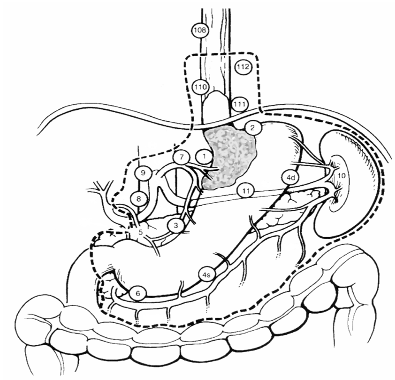


Fig.4 Limfodisecția pe grupe ganglionare

Limfadenectomia cuprinde ganglionii mediastinali inferiori, paraesofagieni, paracardiali, perigastrici, celiaci, din hilul splinei şi din pediculul hepatic. Metastaze în ganglionii mediastinali inferiori pot prezenta până la 40% dintre pacienții cu adenocarcinom de joncțiune esogastrică. Limfodisecția extinsă este necesară chiar şi în stadii incipiente cu pN0 deoarece se pot detecta prin metode IHC micrometastaze ganglionare – astfel se explică o mai bună supraviețuire după

limfodisecțiile extinse în absența metastazelor ganglionare, iar pentru tumorile avansate limfodisecția mediastinală extinsă permite o stadializare corectă a bolii şi poate preveni recurența locală, mai ales la pacienții în stadiile II şi III.

Unii autori consideră necesar pentru rezecția R0 excizia a cel puțin 15 ganglioni limfatici şi 5cm de esofag de aspect normal proximal de tumoră. Aceste obiective trebuie îndeplinite oricând este posibil, dar trebuie subliniat fapul că prezența a mai mult de 6 metastaze ganglionare (N2-N3) influențează decisiv rezultatele în ceea ce priveşte supraviețuirea la distanță.

Splenectomia de principiu, propusă ca metodă de facilitare a limfadenectomiei de-a lungul arterei splenice şi la nivelul hilului splinei, creşte morbiditatea – în special prin complicații infecțioase şi nu îmbunătățeşte supraviețuirea la distanță.

Splenectomia trebuie rezervată cazurilor cu invazie tumorală directă a hilului splenic sau când sunt prezente mase ganglionare metastatice de-a lungul arterei splenice.

Abordul toracic stâng (Adam şi Phemister, 1938; Churchill şi Sweet, 1942) a fost primul şi rămâne abordul standard pentru JEG. În tumorile de JEG se poate practica eso-gastrectomia polară superioară cu anastomoză eso-gastrică intratoracică tip Sweet pe cale transtoracică stângă cu frenotomie. Este condiționată de rezecția gastrică la cel puțin 5cm distal de tumoră pentru a obține R0. Este metoda cea mai puțin traumatizantă, fiind indicată la pacienți tarați sau în vârstă cu contraindicații pentru intervenții mai extinse, abord abdomino-transtoracic stâng sau toraco-freno-laparotomie. Dezavantajele acestei tehnici constau în: incidența mare a refluxului gastroesofagian legată de procedeul de reconstrucție şi de lipsa de radicalitate oncologică în ceea ce priveşte limfodisecția.

Toraco-freno-laparotomia deşi larg utilizată în trecut pentru abordul tumorilor de JEG datorită expunerii bune asupra esofagului distal, cardiei şi a stomacului, creează o instabilitate a rebordului costal, iar frenotomia adaugă deteriorări importante ale mecanicii respiratorii. Este considerată o cale de abord excepțională rezervată unor tumori voluminoase, infiltrative la pacienții cu o stare biologică bună.

Inciziile separate abdominală şi toracică stângă sunt preferate deoarece oferă un câmp operator suficient conservând integritatea rebordului costal şi a diafragmului, dar practicarea unei anastomoze eso-jejunală intratoracică expune pacientul la riscul de fistulă intratoracică cu potențial letal.

Clasificarea Siewert este importantă pentru alegerea strategiei chirurgicale.În cazul adenocarcinomului de JEG tipul I este indicată o esofagectomie subtotală datorită probabilității de invazie submucoasă esofagiană cu rezecția micii curburi gastrice. Tipul tumoral II şi III necesită gastrectomie totală extinsă pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică sau abdomino-transtoracică.

Pentru tipul tumoral I cu tumori de dimensiuni mici se poate practica esofagectomie transhiatală cu rezecția micii curburi gastrice pe cale abdomino-cervicală cu anastomoză eso-gastrică cervicală, procedeul întrunind avantajele invocate de Orringer: tranşa esofagiană proximală este situată la mare distanță de tumoră, reducerea traumatismului operator prin evitarea deschiderii toracelui, plasarea anastomozei în regiunea cervicală unde fistula anastomotică, dacă apare, este uşor accesibilă şi nu are risc vital, reflux gastro-esofagian minim sau absent. Procedeul este bine tolerat, chiar şi de pacienții cu rezervă cardio-respiratorie redusă, iar supraviețuirea la distanță este similară cu cea după esofagectomia transtoracică.

In acest procedeu nu există nici o manevră specifică pentru ridicarea țesutului ganglionar din mediastinul posterior. Această abordare limitează rolul chirurgiei la îndepărtarea tumorii primare urmând ca terapia complementară radiochimioterapia postoperatorie să distrugă focarele sistemice. Abordarea evidențiază conceptul de determinism biologic, evoluția pacientului după tratamentul chirurgical este determinată de momentul diagnosticului şi de faptul că scopul tratamentului chirurgical este de rezecție a tumorii primare. Metastazele ganglionare sunt considerate markeri absoluți ai bolii sistemice, iar limfodisecția sistematică nu este benefică. Supraviețuirea comparabilă după rezecția tumorală pe ale abdomino-transhiatală față de o rezecție extensivă în bloc constituie un argument pentru acest tip de abordare.

Esofagectomia subtotală transtoracică cu rezecția micii curburi gastrice standard şi limfodisecție abdomino-mediastinală (procedeul Yvor Lewis) este necesară mai ales la pacienții cu invazie transmurală parietală (T3) pentru a obține rezecția R0, dată fiind extensia neoplazică submucoasă la nivelul esofagului în sens cranial.(fig.5)

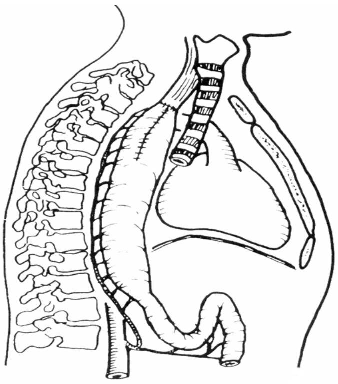


Fig.5 Esofagectomie subtotală cu rezecția micii curburi pe cale abdomino-toracică dr.

Toracotomia dreaptă conferă posibilitatea unei rezecții mai înalte la nivelul esofagului, spre deosebire de toracotomia stângă unde raportul esofagului cu crosa aortei impune descrucişarea aortoesofagiană cu menajarea nervului recurent stâng şi a canalului toracic, iar restabilirea continuității digestive este îngreunată de prezența crosei aortei. Dezavantajele acestui procedeu constau în complicații pulmonare mai frecvente, secundare tulburărilor respiratorii induse de prezența toracotomiei, iar localizarea mediastinală a anastomozei esogastrice poate determina complicații dificil de rezolvat.

Deşi frecvența fistulelor anastomotice după procedeul Yvor Lewis este mai mică de 5% acestea au risc vital şi sunt mai greu de tratat decât fistulele anastomotice cervicale. Frecvent, drenajul acestora este incomplet, necesitând reintervenție pentru soluționarea mediastinitei.

Principiul rezecției în bloc (Skinner) se bazează pe teoria clasică a carcinognezei ce susține originea unifocală a celulelor canceroase, care după o perioadă de multiplicare se extinde pe cale limfatică sau hematogenă. Rezecția curativă aplică principiul rezecției în bloc a țesuturilor peritumorale: esofagul împreună cu pericardul şi pleura mediastinală adiacente esofagului, mezoesofagul posterior incluzând venele lombare care se unesc la acest nivel pentru a forma vena azygos, canalul toracic şi vasele esofagiene, diafragmul din jurul hiatusului esofagian. Limitele de rezecție acceptate sunt 10cm supra şi subtumoral.

Metastazele ganglionare la acest nivel detectate prin examen extemporaneu contraindică rezecția în bloc , impunând o rezecție paleativă. Rezecția în bloc îndepartează tumora acoperită pe toate suprafețele de un strat de țesut normal; se îndepartează un segment mai lung din tractul digestiv pentru a încorpora în piesa de rezecție diseminarea tumorală submucoasă, încluzând rezecția a 2/3 proximale ale stomacului. Limfodisecția abdomino-mediastinală este inclusă, utilizând o tehnică de excizie în bloc a ganglionilor regionali potențial interesați. Procedeul este susținut de beneficiul limfodisecției asupra supravieţuirii la distanţă.

La pacienții cu tipul II/III, extinderea invaziei esofagiene reprezintă factorul decizional în alegerea abordului chirurgical pentru obținerea unei rezecții R0. Se pare că atât tipul histologic al tumorii cât şi stadiul tumoral condiționează înălțimea rezecției la nivelul esofagului distal. Pentru tumorile de tip intestinal (Lauren) este suficientă rezecția a 4cm supratumoral la nivelul esofagului, în schimb pentru tipul difuz sunt necesari 6-8cm pentru obținerea rezecției R0. La pacienții cu tumori în stadiul TNM I şi II, gastrectomia totală extinsă pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică poate realiza tranşe esofagiene neinvadate tumoral.

În schimb, pentru tumorile în stadiul III este necesară rezecția a 6cm supratumoral pentru a obține margini neinvadate tumoral, necesitând abord toracic. Este bine documentat faptul că lungimea marginilor supratumorale măsurate pe piesele de rezecție reprezintă doar 50% din lungimea corespunzătoare măsurată in situ înainte de rezecția completă. De aceea, decizia intraoperatorie asupra extinderii rezecției pe esofag trebuie să aibă în vedere faptul că rezecția trebuie să fie considerabil mai mare decât cea care se va obține pe piesa operatorie.

Unii autori utilizează pentru tipul tumoral II esofagectomia toracică transtoracică în bloc cu gastrectomie totală şi limfadenectomie abdominală cu restabilirea continuității digestive prin interpoziție de colon (procedeul Moreno-Gonzales), intervenție de mare amploare, fiind recomandată în mod excepțional datorită riscului operator deosebit.(fig.6) Totuşi, se pare că esofagectomia nu oferă avantaje față de gastrectomia totală extinsă dacă rezecția tumorală este realizată.

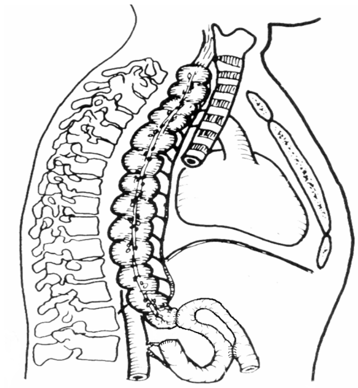


Fig.6 Gastrectomie totală cu esofagectomie subtotală pe cale abdomino-toracică dr.

În tumorile JEG extinse, dar rezecabile la pacienți ce nu pot suporta o toracotomie, pentru tipul tumoral II/III se recomandă gastrectomie totală cu esofagectomie distală pe cale abdomino-transhiatală subdiafragmatică cu anastomoză pe ansă în Y în scop paleativ. Expunerea esofagului inferior se poate realiza prin secționarea bilaterală a stâlpilor diafragmatici (procedeul Hill).(fig.7)

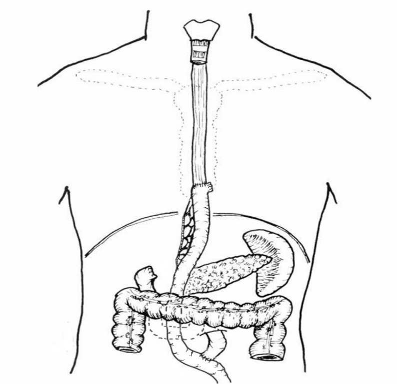


Fig.7 Gastrectomie totală cu esofagectomie distală pe cale abdomino-transhiatală (procedeu Hill)

TERAPIA ADJUVANTĂ

In adenocarcinoamele de joncțiune esogastrică avansate local, frecvența mare a metastazelor ganglionare (77.6%) mai ales la tipul tumoral III şi rezultatele nefavorabile la distanță obținute prin intervenția chirugicală ca unică măsură terpeutică indică necesitatea unei abordări multimodale agresive asociată tratamentului chirurgical.

Se pare că tratamentul combinat radiochimioterapic aplicat postoperator la pacienții cu rezecții R0 poate aduce beneficii în ceea ce priveşte supraviețuirea la distanță. Studii comparative au arătat că la pacienții cu tumori avansate local T3 şi adenopatii metastatice, cu rezecții R0, efectuarea postoperatorie de chimioterapie cu 5-FU şi Leucovorin concomitent cu radioterapie externă 45Gy timp de 5 săptămâni îmbunătățeşte supraviețuirea medie la 36 de luni față de 27 de luni la pacienții doar cu tratament chirurgical. Supraviețuirea la 3ani este de asemenea mai bună la pacienții cu tratament complementar - 50% față de 41% la cei fără tratament complementar.

Chimioterapia preoperatorie constând în 2 - 3 şedințe cu Cisplatin (100 mg/m^2) şi Fluorouracil (5-FU; 800 mg/m^2) în perfuzie venoasă continuă timp de 5 zile consecutiv a condus la creşterea rezecabilității de la 74% la 87% fără a influența semnificativ mortalitatea postoperatorie – 5% la pacienții cu tratament neoadjuvant față de 4% la pacienții cu tratament chirurgical primar. Rezutatele acestui studiu recomandă utilizarea protocoalelor oncologice având ca bază Cisplatina în tratamentul neoadjuvant la pacienții cu tumori rezecabile de joncțiune esogastrică.

Criteriile de evaluare ale răspunsului la tratamentul polichimioterapic bazate doar pe măsurarea diametrului maxim al tumorii conduc la următoarele situații : răspuns complet – dispariția tuturor leziunilor, răspuns parțial – scăderea cu cel puțin 30% a diametrului maxim lezional, progresia bolii – creşterea cu cel puțin 20% a diametrului înregistrat la începerea tratamentului sau apariția uneia sau

mai multor leziuni noi, boală stabilă – modificări minine ce nu pot fi catalogate drept raspuns parțial sau progresia bolii.

Studiile comparative privind eficacitatea chimioterapiei neoadjuvante versus radiochimioterapiei neoadjuvante au arătat rate de rezecabilitate R0 comparabile (70%), un răspuns histopatologic mai complet la pacienții cu radiochimioterapie, creşterea semnificativă a mortalitătii postoperatorii 10,2% după radiochimioterapie şi 3,8% după chimioterapie neoadjuvantă, îmbunătătirea supravieţuirii la 3 ani la 47% după radiochimioterapie față de 27.7% după chimioterapie, rata de recurență locală la pacienții cu radiochimioterapie neoadjuvantă. Deşi aceste rezultate preliminarii sunt încurajatoare, totuşi radiochimioterapia neoadjuvantă la pacienții cu tumori de joncțiune esogastrică nu s-a demonstrat că îmbunătățeşte semnificativ supraviețuirea la distanță.

PROGNOSTIC

Mortalitatea postoperatorie pentru tipul I este de 5% față de 1,4% pentru tipul II/III. Pacienții cu disfuncții cardiopulmonare severe par să tolereze mai bine o esofagectomie transhiatală decât una transtoracică. Se pare că abordarea chirurgicală nu influențează semnificativ supraviețuirea la pacienții cu rezecții R0. Supraviețuirea la 5 ani după rezecțiile paleative este sub 1% şi după rezecția R0 pentru adenocarcinomul invaziv este în medie de 30%. Infiltrarea marginilor proximale de rezecție se asociază cu scăderea supraviețuirii la distanță.

Cel mai important factor de prognostic este prezența metastazelor ganglionare. Supraviețuirea la 5 ani după esofagectomie pentru tumori incipiente în absența metastazelor ganglionare este de 100%, de 43% în prezența metastazelor ganglionare şi de 0-20% la cei cu metastaze ganglionare şi infiltrare vasculară.

Prezența metaplaziei intestinală asociată tipului I şi tipul histopatologic (clasificarea Lauren) pentru tipul II/III influențează prognosticul la distanță: prezența metaplaziei intestinală pe piesele de esofagectomie se asociază cu o supraviețuire mai bună, iar supraviețuirea la 5 ani este de 0% pentru tipul difuz şi de 32% pentru tipul intestinal.

Tumorile invazive local pot deveni rezecabile după chimio- şi radioterapie. Unele studii recomandă în selectarea pacienților cu tumori avansate local pentru chimioterapie neoadjuvantă utilizarea depistării unor gene la nivelul mARN; pentru 5-FU: MTHFR şi MAP7, pentru platină şi taxani: caldesmon, HER-2/neu ca şi MRP1 – multidrug resistance gene. Radio-chimioterapia preoperatorie creşte şansa de rezecabilitate la pacienții cu tumori avansate, fără a fi clar dacă aceasta influențează mortalitatea.

La pacienții cu tumori nerezecabile în momentul diagnosticării, care nu răspund la tratamentul radiochimioterapic, principalul scop al terapiei este de paliație a disfagiei şi malnutriției. Paleația prin dilatație esofagiană asociată sau nu cu intubare, brahiterapia intraluminală sau by-pass-ul chirurgical pot fi utilizate la aceşti pacienți. Supraviețuirea medie după tratamentul paleativ este in jur de 6 luni.

RECOMANDĂRI BIBLIOGRAFICE

- Constantinoiu S. – **Cancerul esofagian în) Patologie chirurgicală (pentru admitere în rezidențiat)**. editor Angelescu N, co-editori Dragomirrescu C., Popescu I. – vol. I, Ed. Celsius, Bucureşti, 1997.
- Constantinoiu S. – **Patologia chirurgicală a esofagului în Chirurgie generală- curs pentru studenții anilor IV şi V** sub redacția N. Angelescu, P. Andronescu, Ed. Medicală, Bucureşti, 2000.
- Arregui M.E., Fitz Gibbons, R. J., Katkhonda N., Mc Kernan J.B., Reich H. – **Principles of Laparoscopic Surgery**, Springer Verlag, 1993.
- Constantinoiu S. – **Gastrita şi esofagita de reflux postoperator**, Ed. Daniel T., Bucureşti, 1995.

- Dragomirescu C. – **Chirurgia laparoscopică- actualități şi perspective**, Ed. Tehnică, Bucureşti,1966
- Oancea Tr. – **Aspecte ale chirurgiei de graniță toraco- abdominală**, Ed. Medicală , Bucureşti, 1983
- Payne S.W., Olsen A.M.- **The Esophagus**, Ed. Lea and Febiger, Philladelphia, 1974
- Schwartz S. I., Shires G.T., Spencer F.C. **Principles of Surgery Sixth Edition**, Mc. Graw – Hill, Inc., 1994
- Constantinoiu S., Rodica Bîrlă, Copcă N., Cristina Iosif – **Adenocarcinomul de joncțiune eso-gastrică**, Ed. Medicală Almatea, Bucureşti 2008
- Pearson F.G., Deslauries J., Ginsberg R.J., Hiebert C. A., Mc Kneally M.F, Urschel Jr. H.C. – **Esophageal Surgery** – Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Tokyo, 1995
- Pearson F.G., Cooper J.D., Deslauries J. Ginsberg R.J., Hiebert C.A, Patterson G.A., Urschel Jr. H.C – **Esophageal Surgery**, Second Edition - Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Philadelphia, 2002
- Popescu I, Beuran M. (sub redacția) – **Manual de chirurgie, vol. I – Patologia esofagului**, Edit. Univ. Carol Davila, Bucureşti, 2007
- Mateş I.N. – **Diversia duodenală în patologia de reflux**, Ed. Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2008

CAPITOLUL 11

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI ŞI DUODENULUI

E. Brătucu, D. Straja

Ulcerul gastroduodenal

Prof. Dr. E. Bratucu
Conf. Dr. D. Straja

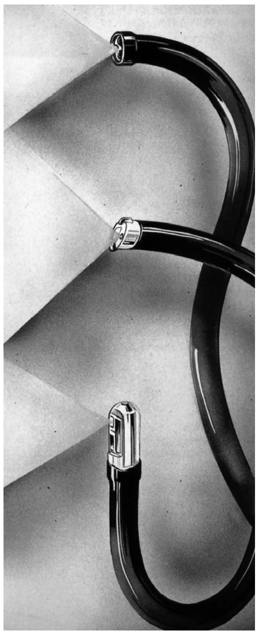
Explorarea segmentului gastroduodenal

Impreuna cu esofagul, stomacul si duodenul constituie segmentul superior al tubului digestiv. Odata cu aparitia endoscopiei, explorarea acestor segmente a devenit deosebit de performanta, leziunile morfologice fiind precis localizate, iar biopsia oferind diagnosticul de certitudine. Raman inca o serie de suferinte functionale ce nu au exprimare morfologica (tulburari de motilitate) si care scapa explorarilor endoscopice. Acestea fac obiectul studiilor baritate ale celor de manometrie si PH-metrie, ale testelor de evacuare gastrica.

Astfel, intreaga patologie gastro-duodenala- organica sau functionala- beneficiaza astazi de mijloace excelente de investigare, in cadrul carora tehnicile endoscopice detin locul preponderent. Pe de alta parte, in domeniul terapeutic, endoscopia si-a extins in mod remarcabil aria de aplicatie. Vom prezenta pentru inceput tehnicile specifice de investigare gastro-duodenala, cu indicatiile si limitele lor.

Endoscopia gastro-duodenala

De la primele fibroscoape introduse in 1958 s-au facut progrese semnificative. Actualmente exista doua tipuri de gastroduodenoscoape: cu vedere axiala (in axul fibroscopului) si cu vedere laterala (lateral fata de axul endoscopului). In general, examinarile se efectueaza cu endoscoapele axiale care permit, ca de altfel si cele lateroaxiale, flectarea varfului cu 180˚ si chiar mai mult in diverse axe (Fig1.). Astfel instrumentul poate privi si in spatele sau, reusind sa vizualizeze zonele ascunse, greu accesibile, cum sunt fornixul, si marea curbura gastrica. Instrumentul poseda o video camera miniaturala la extremitatea distala, imaginea fiind proiectata marita pe un monitor.



Deasemenea are incorporat un sistem de iluminare care se regleaza automat, oferind lumina adecvata fiecarui moment al explorarii. In sistemele video, chiar si spectrul culorilor este ajustat automat, atenuand efectele de reflexie a luminii de catre tesuturi. Unul dintre canalele endoscopului este rezervat insuflarii de aer si irigatiei pentru a realiza destinderea segmentului explorat si respectiv spalarea lentilelor optice.

Exista in plus un canal de tratament, prin intermediul caruia se efectueaza biopsiile, electrorezectiile, electrocoagularea, tratamentul cu laser, injectarea de substante farmacoactive, plasarea de proteze transstenotice, catetere bilio-pancreatice, coledocoscop si chiar endoscoape dedicate, ”operatorii”, cu doua canale de tratament sau altele ce au posibilitatea de efectuare de “zoom” a imaginilor.

Din aceasta enumerare reiese gama larga de servicii aduse de endoscopia gastro-duodenala. In ceea ce priveste duodenul el se exploreaza cu axoendoscopul, dar situatiile care reclama abordarea canalelor bilio-pancreatice sunt rezervate duodenoscopului cu vedere laterala.

Metoda este indicata diagnosticarii urmatoarelor situatii:

- pacientul prezinta o simptomatologie ce sugereaza o participare eso-gastro-duodenala- tumorala, ulceroasa sau de orice alt tip
- toate hemoragiile digestive superioare
- suferintele stomacului operat
- colangiopancreatografia retrograda

Odata stabilit diagnosticul pe cale endoscopica, este obligatorie practicarea uneia sau a mai multor biopsii. Biopsia se realizeaza de obicei cu pense tip forceps si mai rar prin periaj abraziv, cand se obtine in fapt material pentru examen citologic, nu histologic propriu-zis.

In ceea ce priveste aspectele de terapeutica endoscopica, endoscopia operatorie gastro-duodenala se adreseaza:

- ulcerului sangerand

- tumorilor benigne pediculate, sub 3 cm diametru
- neoplasmelor gastrice superficiale ("in situ")
- tumorilor stenozante
- achalaziei sau altor tipuri de stenoze benigne
- extractiilor corpilor straini

Echoendoscopia foloseste instrumente speciale care au intrat in practica in 1985. Transductorul este incorporat in endoscop, acesta ajungand in sectorul digestiv ales pentru a explora: esofagul, stomacul, duodenul, rectul. Prin aceasta tehnica se obtin date privind:

- stadializarea neoplasmelor
- aprecierea rezecabilitatii locale
- extinderea parietala a leziunilor
- aprecieri privind implicarea organelor de vecinatate: cap pancreatic, coledoc terminal.

Tot pe cale endoscopica se poate realiza echocardiografia transesofagiana care se asociaza cu efectul Doppler constituind o tehnica de diagnostic cardiologic sau de monitorizare cardiaca intraoperatorie.

Endoscopiei i se pot retine si o serie de **contraindicatii**:

- pacient cu stare generala precara, aflat intr-o situatie respiratorie sau cardiaca decompensata: insuficienta respiratorie acuta, insuficienta cardiaca, infarct miocardic.
- pacient necooperant: marii nevrotici, stari de obnubilare, soc, coma
- esofagita acuta postacaustica
- ulcer gastroduodenal perforat
- anevrism aorta toracica

Metoda poate fi acompaniata de **complicatii** notabile:

- perforatii
- sangerari
- complicatii cardio-pulmonare
- stop cardiorespirator

De retinut de asemenea riscul transmiterii hepatitei virale tip B si a SIDA, in conditiile unei pregatiri inadecvate a instrumentului si a unei desinfectii insuficiente. Actualmente, pastrarea in imersie completa a endoscopului, in solutie 2% de glutaraldehida sau solutii cu degajare de oxigen, asigura o buna protectie impotriva transmiterii acestor afectiuni.

Teste de evacuare gastrica

Pana nu demult, studiile de radiologie baritata constituiau singurele posibilitati de explorare morfo-functionala ale stomacului. Ele erau completate cu studiile aciditatilor gastrice, asa-numitele chimisme gastrice. Actualmente, aria de indicatie a radiologiei s-a extins considerabil in favoarea endoscopiei. Radiologia isi pastreaza unele indicatii pentru studiul calitativ (orientativ) al evacuarii gastrice. In dorinta de a obtine indicatii cat mai exacte privind aspectele functionale ale patologiei gastrice s-au imaginat o serie de explorari ce permit obtinerea de date asupra motilitatii tubului digestiv si, in special, a sectorului eso-gastro-duodenal. Astazi s-a conturat o intreaga grupa de patologie functionala a tubului digestiv, ca rezultat al tulburarilor de motilitate. Incepand de la esofag si terminand cu rectul, oricare din sectoarele tractului alimantar poate fi alterat functional, dismotilitatea putand sa creeze alterari notabile ale calitatii vietii, care se traduc prin: greata, varsaturi, durere, diaree.

Tulburarile de motilitate pot fi primare, adica fara substrat organic (histologic) sau pot fi secundare unor modificari organice care altereaza functia motorie a tubului digestiv. S-a ajuns la concluzia ca tulburarile de motilitate survin intr-o serie de situatii patologice: infectie, agresiune alergica sau chimica. Rezulta de aici ca exista o stransa interdependenta intre sistemul motor si nervos al tubului digestiv pe de o parte si sistemul imunitar al aceluiasi tub pe de alta parte. Mediatorii rezultati in urma oricarui proces inflamator sunt capabili sa interactioneze cu sistemul motor si cu cel nervos.

Pentru intelegerea acestor fenomene suntem obligati sa facem o incursiune in fiziologia si fizipatologia neuro-motorie a tractului digestiv, prezentand unele elemente actuale de baza.

- Tubul digestiv contine cea mai mare cantitate de fibra musculara neteda. El poate fi astfel socotit un "voluminos organ contractil"

- Pe langa inervatia sistemica de origine simpatica si parasimpatica, tubul digestiv poseda si un important sistem nervos autonom (enteric nervous system – **ENS**). Acest sistem se comporta ca un microprocesor intramural care creeaza programele motorii solicitate de sistemul nervos central si maduva spinarii. Schema ENS nu mai corespunde conceptului clasic in care neuronii motori ai tubului digestiv faceau direct sinapsa cu fibrele parasimpatice preganglionare.

Conform noii conceptii, ENS este organizat sa functioneze independent de influxul parasimpatic. Circuitele interneuronale sunt deci programate pentru controlul diverselor tipuri de activitate motorie; ele elaboreaza programe reflexe sau programe motorii, in functie de imprejurari.

Aceste programe, odata elaborate iau calea neuronilor motori care reprezinta calea finala comuna si de unde pleaca comanda spre musculatura gastro-intestinala. Conceptul clasic ENS este asemanat cu un ganglion parasimpatic gigant; era o eroare. Astazi, unii considera ENS drept " creierul intestinului". Este tot o eroare deoarece nu are nevoie si nu are capacitatea de a invata. In fapt, ENS este un ordinator local de mare performanta, care primeste informatiile, le integreaza, elaboreaza propriul sau program si isi utilizeaza proprii sai efectori in realizarea acestui program. ENS este format din fibre senzitive si motorii, mediatori si receptori, fiind sub influenta ordinatorului central – creierul.

Pe linga creier si maduva spinarii intervine si sistemul hormonal care participa semnificativ ca mesager de informatii pentru celula musculara neteda: motilina, colecistokinina VIP, somatostatina, tahikininele, prostaglandinele, substanta P., etc. **Rezumind**, se poate afirma ca tubul digestiv desfasoara doua tipuri de activitati motorii, o activitate contractila ciclica **autonoma**, in functie de repletia segmentului respectiv – este asa – numitul **complex motor migrator** (CMM) care apare "a jeun", manifestindu – se prin contractii regulate si ordonate ce pleaca de la duoden si parcurge in cca 90 minute tot intestinul subtire pana la valvula ileocecala. Al doilea tip de activitate contractila este numita **reactiva sub influenta** – influenta este dependenta de interactiunea a trei relee: miscarile ionice transmembranale la nivelul fibrei musculare, actiunea sistemului nervos central si controlul umoral.

De ce au fost prezentate aceste aspecte de fiziologie? Pentru motivul ca s-a dorit sublinierea rolului major al sistemului nervos autonom (ENS) in aparitia tulburarilor functionale ale intregului tract alimentar. Modificarile oricareia dintre structurile care participa la ENS, inclusiv a structurii musculare, vor determina un rasunet motor mai mult sau mai putin evident, resimtit de bolnav sub forma unui discomfort digestiv. Astfel, ulcerele, gastritele cronice, enteritele cronice, infestarile parazitare, etc sunt capabile sa amorseze procese inflamatorii ce altereaza ENS, prin dezorganizarea sistemului imunitar al tubului digestiv. Acesta din urma, prin intermediul limfocitelor T si al mastocitelor, este capabil sa modifice functional si structural suportul motricitatii ENS.

Revenind la stomac, acesta indeplineste doua functii importante in digestie:

- recepteaza alimentele si controleaza evacuarea gastrica la un ritm convenabil pentru a permite digestia si absorbtia intestinala;
- pregateste masa alimentara, desfacand-o in fragmente usor de "devorat" de catre enzimele pancreatice.

Golirea stomacului se face in mod diferit pentru lichide si solide. Astfel, lichidele se evacueaza in functie de gradientul presional dintre stomac si duoden, gradient realizat prin aparitia de contractii slabe in fornixul si corpul gastric. Solidele sunt evacuate printr-o activitate contractila mai intensa - unde peristaltice initiate in jumatatea inferioara a stomacului, care intalnind un pilor inchis realizeaza desfacerea complexelor alimentare in chim. Astfel, fragmente de 1-2 mm diametru trec prin pilor, in timp ce acele mai mari sunt retinute pentru completarea digestiei. Contractiile slabe ale fornixului sunt inhibate de distensia gastrica, determinand relaxarea receptiva a stomacului, ceea ce permite acumularea alimentelor in rezervorul gastric. Vagotomia aboleste relaxarea receptiva si determina senzatia de plenitudine postprandiala si satietate precoce.

Asa cum endoscopia gastrica exploreaza modificarile morfologice ale segmentului gastro-duodenal, exista o serie de explorari care ofera informatii asupra motilitatii gastrice – **teste de evacuare gastrica**. Acestea sunt indicate in situatiile in care restul explorarilor si in special endoscopia nu identifica o cauza organica a tulburarilor gastrice.

Actualmente sunt in practica urmatoarele teste de evacuare gastrica:

- radiologia de contrast – valoare limitata
- teste de evacuare radioizotopica – scintigrafie gastric

- teste de intubatie
- manometrie intragastrica
- electrogastrografie de suprafata
- tehnici de impedanta electrica

Scintigrama gastrica

Pentru un studiu adecvat al evacuarii gastrice este necesara utilizarea de pranzuri mixte, lichid si solid, pe care s-a incorporat un radioizotop. Folosind o gamma camera se poate inregistra radioactivitatea gastrica. Prelucrate de un computer, informatiile vor fi analizate si interpretate, obtinand imagini ale evacuarii la diverse perioade de timp alese. Pranzul administrat trebuie sa fie cat mai aproape de normal (500-800 calorii), si sa poata fi ingerat in maxim 15 minute. Inregistrarile se fac timp de 3 ore din 30 in 30 minute. Ca radioizotopi sunt folositi Tc 99 m. sulfur coloidal incorporat pe albus de ou (pentru studiul fazei solide) si In 111 incorporat in apa pentru faza lichida – utilizand un contor (camera) de scintilatie cu cap dublu. Aparatele actuale permit separarea radioactivitatii gastrice de cea intestinala si separarea markerilor izotopici datorita sistemului performant al calculatorului. Metoda este excelenta prin faptul ca este neinvaziva, confortabila si ofera date cantitative privind evacuarea stomacului, fiind deci foarte specifica si sensibila.

Teste de intubatie

Aceste teste presupun plasarea de sonde in stomac si duoden si utilizarea drept marker a unor coloranti sau a unor radioizotopi. Concentratia acestora fiind cunoscuta, in functie de dilutia lor, se poate aprecia si ritmul evacuarii gastrice. Din pacate nu ofera date decat asupra pranzurilor lichide.

Manometria intragastrica

Inregistreaza presiunile intragastrice folosind o sonda care inregistreaza modificarile de presiune. Metoda nu este de uzanta curenta. Se obtin trasee ale diverselor faze evacuatorii, deducandu-se astfel tulburarile motorii si sediul acestora.

Electrogastrografia de suprafata

Cunoscuta si sub numele de electromiografie, aceasta metoda utilizeaza electrozi plasati epigastric care inregistreaza activitatea mioelectrica a stomacului. Exista si metode de electromiografie gastrica directa cu electrozi implantati in peretele gastric, dar aceasta este o tehnica net invaziva, rezervata cercetarii. Amplitudinea semnalelor inregistrate reprezinta activitatea electrica a stomacului dependenta de intensitatea undelor contractile. Tehnica permite un studiu indelungat, continuu, al activitatii gastrice, reusind sa depisteze disritmiile acestuia si modul de raspuns la proba farmacodinamica. Se poate investiga astfel raspunsul gastroparezelor la medicatia prokinetica si doza necesara penru a corecta tulburarile.

Tehnici de impedanta electrica

In mod simplist, rezistenta electrica a abdomenului supraombilical este dependenta de continutul gastric si aceasta impedanta poate fi inregistrata. Se ajunge astfel la obtinerea unei curbe ce evolueaza in functie de ritmul evacuarii gastrice. Totusi, metoda are valoare doar pentru studiul evacuarii lichidelor.

Radiologia gastro-duodenala

Metoda este veche si presupune utilizarea de substanta de contrast – sulfat de bariu. Se obtine astfel o imagine radiologica a conturului endogastric. Se pun in evidenta atat modificarile intrinseci din peretele gastric care altereaza mucoasa, cat si deformarile stomacului si compresiunile din afara. Tehnicile moderne folosesc cantitati reduse de substanta opaca, 50-60 ml, care sa muleze mucoasa, asociind si distensia aerica a stomacului prin administrarea de tablete efervescente. Se realizeaza astfel dublul contrast care ofera detalii net superioare examinarilor clasice. Examenul trebuie sa cuprinda intreg stomacul: cele doua curburi si fetele, aspectul faldurilor de mucoasa, sa surprinda defectele de umplere si imaginile aditionale (supraadaugate), cat si precizarea tulburarilor de kinetica si evacuare. Studiul gastric continua cu examinarea fornixului in pozitie Trendelenburg (masa inclinata cu capul in jos) pentru a umple fornixul si a decela o eventuala hernie hiatala sau refluxul gastro-esofagian. In continuare se urmareste canalul piloric si apoi duodenul.

Radiologia este capabila sa depisteze leziunile ulceroase, tumorile benigne si pe cele maligne, volvulusul gastric, refluxul gastro-esofagian si hernia hiatala. Ea ramane totusi o metoda inferioara endoscopiei pentru ca nu poate realiza examenul bioptic, deci nu poate transa cu certitudine intre benign si malign. Totodata, radiologia nu este capabila sa identifice:

- leziunile de mucoasa tip gastrita atrofica si metaplazie intestinala
- sursele de sangerare digestiva altele decat ulcerul clasic, tumorile benigne si maligne, cum ar fi:
    - ● gastroduodenita hemoragica
    - ● angiodisplaziile gastroduodenale
    - ● sindromul Mallory-Weiss
    - ● exulceratiile simple tip Dieulafoy
    - ● ulcere acute plate, ”in farfurie”
    - ● neoplasme in situ
- infestarile cu Helicobacter pylori

Rezulta ca examenul radiologic si-a restrans indicatia in mod notabil, ramand ca o explorare orientativa, de ansamblu, dar nu obligatorie. El este capabil sa deceleze:

- leziunile ce au minim 5 mm si care se exprima prin semiologia radiologica elementara (va fi discutata mai departe).
- modificarile de forma si pozitie ale stomacului (volvulus, cascada, ptoza) etc.
- tulburarile de kinetica si evacuare gastrica (aprecieri doar calitative).

Accentuam asupra faptului ca, totdeauna explorarea radiologica va fi in mod obligatoriu urmata de explorarea endoscopica, bineinteles la bolnavii care nu au contraindicatii pentru aceasta investigatie. In aceasta ultima imprejurare - imposibilitatea de endoscopie - radiologia devine examen obligatoriu.

Exista cateva elemente de baza ale semiologiei radiologice gastro-duodenale, care trebuie cunoscute, ele facand parte din elementele descriptive esentiale ale leziunilor acestui segment:

- **Nisa** - constituie corespondentul radiologic al unui crater ulceros sau tumoral si apare pe ecran sau film ca o imagine aditionala conturului gastric. Imaginea corespunde patrunderii si retinerii bariului in aceasta microcavitate. In general se descriu doua feluri de nise. **Nisa ulceroasa** (Fig2.), iese din conturul gastric depasindu-l, datorita faptului ca ulcerul isi depaseste organul gazda si penetreaza in structurile adiacente. **Nisa incastrata** (descrisa de Haudeck) (Fig3.) este o nisa care nu iese din conturul gastric fiind de fapt o nisa in lacuna. Ea este intalnita in cancerele ulcerate.

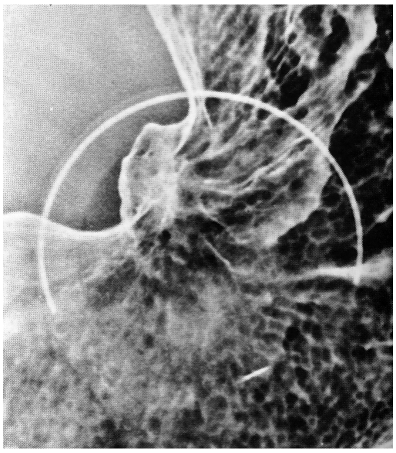
Fig2. 

Fig3. 

Lacuna, sau defectul de umplere este expresia tumorii. Nisa este expresia craterului constituit in urma necrozei unei portiuni din neoplasm. Acest tip de nisa in lacuna este caracteristic neoplasmelor ulcero-vegetante. Mai exista o serie de elemente ce permit deosebirea dintre o nisa benigna (ulceroasa) si una maligna. Dintre acestea importante sunt comportamentul pliurilor in vecinatatea nisei si supletea peretelui gastric in acel sector. Astfel, in nisa ulceroasa, pliurile de mucoasa converg spre crater, nu sunt intrerupte sau amputate la distanta de acesta. Tototdata, supletea peretelui gastric este pastrata si evidenta prin progresia nestingherita a undelor peristaltice in zona ulceroasa. In neoplasm, pliurile sunt amputate, nu converg spre nisa, iar zona supra si sub ulceroasa este rigida, nu propaga unda peristaltica, comportandu-se ca o ”scandura pe valuri”.

- **Lacuna** – este un semn radiologic morfologic care consta in defect de umplere cu bariu a unei anumite zone. Acest tip de imagine exprima existenta unei tumori benigne sau maligne sau a unui corp strain, inclusiv resturi alimentare nedigerate, fragmente celulozice (fitobezoar), ghemuri de par

(tricobezoar). Lacuna apare in urma imposibilitatii bariului de a ocupa zona locuita de tumora sau corpul strain.

- **Stenoza** – de asemenea un semn morfologic, constituie expresia unei deformari prin ingustare a rezervorului gastric, a canalului piloric sau duodenului. Rarisima la nivelul corpului gastric datorita calibrului acestuia, stenoza este insa frecvent intalnita in sectorul antro-piloro-duodenal. Ea poate avea origine benigna (postcaustica, ulceroasa, tumori benigne, hipertrofie de pilor) sau maligna (cancer). La nivelul cardiei se pot intalni stenoze de aceasi natura, in plus existand si posibilitatea cardiospasmului. In timp ce stenozele piloro-duodenale sunt cu precadere datorate ulcerului, stenozele gastrice si cele cardiale au neoplasmul drept cauza mai frecventa. In neoplazii, stenoza este acompaniata de rigiditate, lacuna, semitonuri si spiculi.
- **Rigiditatea** – este un semn radiologic care traduce lipsa de kinetica a unui sector digestiv. Ea rezulta in urma pierderii supletei acestui sector prin infiltrare parietala de origine neoplazica sau, mai rar inflamatorie. Zona respectiva nu transmite unda peristaltica, comportandu-se ca o "scandura pe valuri": unda se propaga din amonte pana in dreptul zonei rigide si apare sub ea fara ca sa o strabata. In plus, zona rigida nu se destinde la compresiunea sub ecran radiologic, iar pliurile sunt sterse sau dezorganizate.
- **Semitonul** – semn radiologic accesoriu care consta intr-o modificare de tonalitate: intr-un sector digestiv se remarca o nuanta intermediara intre opac si transparent. Acest gen de imagine poate fi intalnita in leziunile neoplazice, dar si in cele inflamatorii, traducand edemul intraparietal.

- **Spiculii** (spini) – imagine sugerand "dintaturi" unice sau multiple care marginesc o zona lacunara sau nisa in lacuna. De cele mai multe ori traduce un neoplasm vegetant exulcerat, cu anfractuozitati de suprafata.

Studiul aciditatii gastrice (chimismele gastrice)

Pana in urma cu 50 de ani, studiul aciditatii gastrice constituia, alaturi de endoscopie si radiologie, unul dintre elementele trepiedului de baza al explorarii gastro-duodenale. Pe masura ce endoscopia si-a accentuat performantele, atat radiologia, dar mai ales chimismele gastrice au pierdut teren. Ele au incetat sa mai fie explorari de rutina, devenind teste facultative cu valoare orientativa in stabilirea diagnosticului.

Cel putin trei nume de referinta se inscriu in istoria relativ recenta a cercetarii secretiei gastrice: **Dragstedt**, promotorul evaluarii secretiei gastrice nocturne, **Kay** care a introdus studiul debitului acid maximal prin histamino-stimulare si **Hollender** care a preconizat acelasi studiu prin insulino-stimulare. In deceniile 5 – 7 aceste trei tipuri de teste secretorii au constituit parte obligatorie in protocolul de explorare al bolnavului ulceros. Rezultatele testelor defineau configuratia secretorie a bolnavului si influentau in mod hotarator alegerea tipului de tratament medical si mai ales chirurgical. Se stabileau cel putin 5 tipuri secretorii de ulcerosi:

- normoaciditate
- hipoaciditate
- hiperaciditate
  - de tip neurogen (vagal)
  - de tip gastrinic
  - de tip mixt

Ce a mai ramas astazi in uzanta practica? Care este locul si valoarea testelor secretorii gastrice? Raspunsurile la aceste intrebari ar trebui nuantate, dar in mod cert se poate afirma ca indicatiile acestor explorari s-au redus considerabil atat in ceea ce priveste diagnosticul cat si valoarea de ghidaj a terapeuticii. Nu mai constituie teste de decizie in diagnostic si in terapeutica. Ele pot oferi informatii utile, dar nu decisive, in urmatoarele situatii in care pot fi indicate:

- hipergastrinemii produse de hipo sau anaciditate: anemia Biermer, gastrita atrofica
- hipergastrinemii care evolueaza cu hiperaciditate: sindromul Zollinger – Ellison, adenomatoza multipla endocrina
- studiul recidivelor ulceroase postoperatorii pentru a aprecia caracterul complex al vagotomiei si masa celulara acido-secretorie restanta.

Metoda clasica de testare a secretiei gastrice permite evaluarea de parametri: cantitatea secretiei si aciditatea acesteia. Pentru a atinge aceste obiective este necesara plasarea unui tub intragastric, la nivelul antrului, aceasta realizandu-se cu sonda Einhorn sub control radiologic sau utilizand tub de politen sub control fluoroscopic. Urmeaza apoi primul timp, de apreciere a secretiei bazale prin aspiratie, pana se goleste complet stomacul. Se noteaza cantitatea aspirata, "a jeun" (pe nemancate) care in mod normal nu depaseste 300-500 ml. Apoi, timp de o ora, se recolteaza 4 probe la interval de 15 minute, notandu-se cantitatile extrase si dozandu-se aciditatile. Aceasta etapa reprezinta **studiul aciditatii bazale**.

Se continua apoi cu studiul **secretiei stimulate**. Stimularea vizeaza doua din fazele secretiei gastrice:

- faza gastrica mediata de gastrina si explorata prin testul la pentagastrina sau histamina (Kay);
- faza neurogena (cefalica) mediata vagal si explorata prin testul la insulina (Hollender).

Testul la pentagastrina utilizeaza adiministrari de 1 – 6 U/ Kgc, intramuscular sau subcutanat sau 1 – 6 U/ Kg/ h in administrarile prin perfuzie intravenoasa. Raspunsul secretor incepe la cca 5 min de la administrare si atinge nivelul maxim la 40 – 60 min. Se recolteaza prin aspiratie sucul gastric din 15 in 15 minute timp de 2 ore si se dozeaza acidul. Efectele secundare sunt minime.

Testul la histamina – se administreaza histamina subcutan (0,04 mg/ Kg) iar pentru prevenirea efectelor generale (hipotensiune, rash urticarian pruriginos, cefalee) se pregateste bolnavul cu antagonist de H2 receptor care nu modifica raspunsul secretor sau prin administrarea unor produsi antialergici de tip Feniramin, Tavegyl. Recoltarea sucului gastric se face pe parcursul a doua ore, tot la intervale de 15 minute si se dozeaza aciditatile.

Testul la insulina (Hollender) – acesta exploreaza faza vagala a secretiei. Hipoglicemia provocata de administrarea iv a insulinei este inregistrata hipotalamic. Prin legaturile acestuia cu nucleul dorsal al vagului este comandata secretia gastrica. Se practica administrari de 1 – 2 U insulina la 10 Kgc, iar recoltarea se continua pe parcursul a doua ore din 15 in 15 min. Insulina se poate administra si subcutan, dar raspunsul este mai sarac.

Indiferent de metoda de studiu a secretiei gastrice, se inregistreaza cantitatile de suc gastric apreciindu-se volumul total. Acesta ne intereseaza atat in proba de secretie gastrica nestimulata (bazala), cat si dupa histamina, pentagastrina sau insulino – stimulare. Volumele bazale ce depasesc 500 ml semnaleaza hipersecretia, iar cele de peste 500 ml sunt caracteristice sindromului Zollinger-Ellison (mai ales daca s-a recoltat secretia nocturna). Dupa testele de stimulare, volumul secretor recoltat in 2 ore nu depaseste la omul normal 500 – 600 ml. Urmeaza dozarea aciditatii. Aceasta presupune titrarea acidului liber si a celui total (aciditate libera plus cea combinata cu proteine). In general este suficient a cunoaste aciditatea totala atat in probele bazale (nestimulate) cat si in probele recoltate dupa stimulare. Tehnica titrarii cu NaOH 1,1 N (N/10) este inca folosita cu succes in absenta unui Ph metru. Cantitatea de solutie NaOH (in ml) necesara pentru a ajunge la Ph = 7, reprezinta concentratia in ioni de H (exprimata in mEq/l).

Rezultatele au in vedere calcularea urmatorilor indicatori de aciditate:

- aciditatea bazala (debitul acid bazal) – reprezinta aciditatea celor 4 probe obtinute inainte de stimulare. Se exprima in mEq/h si are valoarea medie normala intre 2 – 5 mEq/h.
- debitul acid maximal – reprezinta aciditatea totala inregistrata la cele 4 probe recoltate in prima ora dupa administrarea stimulului secretogog. La normal media este de 20 mEq/h, cu valori maxime pana la 40 mEq/h;
- debitul acid de varf reprezinta suma a doua aciditati succesive maxime inregistrate la doua ore de la stimulare. La normal valorile nu depasesc 6 – 8 mEq/h.

Dupa aceasta prezentare a elementelor esentiale privind explorarea gastro-duodenala, se impun cateva precizari cu **viza de sinteza**, in incercarea de a contura o linie logica a explorarilor. Atunci cand din anamneza se contureaza o suferinta in sfera gastro-duodenala, explorarea initiala obligatorie este endoscopia eso-gastro-duodenala. Daca se inregistreaza leziuni la nivelul acestor segmente digestive, se vor preleva biopsii pentru examen histopatologic. In fine, in situatia in care endoscopia ofera relatii normale sau neconcludente, se impune cercetarea in vederea depistarii unor tulburari functionale ale tractului digestiv superior. In acest scop se vor efectua studiile aciditatilor gastrice, tranzitul baritat, testele de evacuare si examenul parazitologic. Daca si aceste explorari ofera

date in parametrii normalului se impune extinderea cercetarii specifice la restul tubului digestiv si la glandele sale anexe (intestin subtire, colon, ficat, cai biliare, splina, pancreas).

A. Ulcerul gastric

Spre deosebire de ulcerul duodenal cel gastric face o nota aparte. Aceasta nota aparte consta in faptul ca potential orice ulcer gastric poate fi de origine maligna. Fie ca este un ulcer benign, degenerat neoplazic, fie ca este un cancer primitiv ulcerat, efectul este acelasi. Inca mai persista controversa daca ulcerul gastric benign poate degenera sau nu. Acest aspect este poate mai putin important. Esentialul ramine acela ca orice ulcer gastric trebuie privit ca un neoplasm ulcerat, pana la proba contrarie pe care o aduce sau nu examenul histologic. Daca se accepta aceasta afirmatie, atunci erorile de diagnostic si implicit de terapeutica vor fi practic absente. Singurul diagnostic diferential al ulcerului gastric este facut in mod practic si pertinent numai cu neoplasmul gastric. In rindurile de mai sus s-a dorit sublinierea riscului major de a interpreta un ulcer de configuratie maligna, drept ulcer gastric benign. Indiferent de aglomerarea si valoarea informatiilor clinice si paraclinice care inclina balanta spre benignitate, ulcerul trebuie privit ca posibil malign. Numai biopsiile endoscopice repetate si supravegherea endoscopica sub tratament vor hotari apartenenta reala a leziunii. Aceasta idee trebuie sa existe permanent in gindirea medicului care ingrijeste un bolnav cu ulcer gastric.

1. Patogeneza ulcerului gastro – duodenal

In discutarea aspectelor de patogeneza ulceroasa se vor aborda atit aspectele privind ulcerul gastric, cit si pe cele privind ulcerul duodenal, inrudirea dintre acestea fiind evidenta. Exista totusi particularitati care vor fi subliniate.

Postulatul " fara acid nu exista ulcer " este inca acceptat. Intr-adevar, in absenta acidului clorhidric nu se inregistreaza ulcere. Dar, hiperaciditatea este doar o conditie necesara. Ea pare sa nu constituie insa cauza directa. Se mai poate sustine atunci cu fermitate postulatul "fara acid nu exista ulcer" ?. In ultimii 2 – 3 ani se fac auzite voci autorizate care sustin ca de fapt hiperaciditatea ar fi consecutiva ulcerului, acesta din urma precedind si declansindu-l. Clasic insa, se admite ca ulcerul ar rezulta in urma ruperii echilibrului dintre factorii agresivi pentru mucoasa, (secretia clorhidropeptica) si factorii de aparare ai acesteia. Astfel s-ar explica unele ulcere care apar la indivizi cu aciditati normale sau subnormale, care insa poseda probabil, o rezistenta scazuta a mucoasei. Un fapt curios este acela ca agresiunea clorhidropeptica se manifesta pe o larga arie a mucoasei, dar leziunea ulceroasa are un caracter local izolat. Practic ar trebui ca leziunea sa fie difuza, intr-un sector mai intins al teritoriului gastric sau duodenal. Acest aspect localizat este intilnit chiar si in sindroamele de hipergastrinemie care sunt acompaniate de stari hipersecretorii cu mult iesite din comun. Ar rezulta deci ca pe linga elementul hipersecretie este necesara prezenta unor factori determinanti care sa invinga rezistenta mucoasei intr-un loc de minima aparare. Acesti factori determinanti sunt:

- calitatea si cantitatea mucusului protector
- microcirculatia locala
- rezistenta proprie a celulelor epiteliale la agresiune
- starea inflamatorie preexistenta a mucoasei.

Un alt fapt curios si paradoxal este acela ca ulcerul gastric este insotit de aciditati normale sau chiar subnormale. Stomacul fiind mult mai obisnuit si mai rezistent la hiperaciditate decit duodenul, ar trebui in mod logic ca ulcerul gastric sa fie acompaniat de valori hiperacide net superioare celor intilnite in ulcerul duodenal, valori care ar fi capabile sa lezeze mucoasa gastrica. Realitatea este insa exact invers. Duodenul, mult mai vulnerabil la acid, reclama insa pentru a fi lezat, hiperaciditati net superioare ulcerului gastric. Pe de alta parte marile hiperaciditati din hipergastrinemii care teoretic ar fi capabile sa determine ulcere gastrice, se disting prin predilectia constanta a leziunilor pentru duoden.

In urma acestor considerente ar rezulta ipoteza ca ulcerul duodenal ar fi consecinta directa a hiperaciditatii, iar cel gastric ar fi urmarea scaderii rezistentei barierei protectoare. Teoria aceasta este destul de simplista si nu este capabila sa lamureasca aspectele "curioase" infatisate anterior. Se poate continua cu avansarea unor aspecte curioase in comportamentul ulcerelor:

- nu exista o concordanta intre intensitatea hiperaciditatii si severitatea evolutiei ulcerului
- exista hiperaciditati fara ulcer
- exista ulcere duodenale fara hiperaciditate
- exista ulcere care se vindeca spontan

- exista ulcere care, in pofida reducerii masive a aciditatii in urma tratamentului complet (antiacid protector), nu se vindeca sau recidiveaza
- exista ulcere care recidiveaza chiar in conditiile unui stomac operat si devenit astfel hipo-anacid.

Se mai poate sustine atunci cu fermitate postulatul "fara acid nu exista ulcer" ? In ultimii 2-3 ani se fac auzite voci autorizate care sustin ca de fapt hiperaciditatea ar fi consecutiva ulcerului, acesta din urma precedindu-l si declansindu-l. Greu de presupus.

Tot in ultimii ani s-a reusit identificarea unui germene cu afinitate pentru mucus. Acest microorganism, Helicobacter pylori, este un germene spiralat, mobil datorita unui flagel, intilnit pina acum numai la om si primate. Exista opt alte varietati ale genului Helicobacter, printre care alte trei pot fi intilnite la om: H. cineadi, H. fennelliae, H. heilmanii. Restul de 5 sunt proprii animalelor. Helicobacter pylori, alaturi de alti germeni colonizeaza mucusul protector al tubului digestiv. Rezultat al unei combinatii intre glicoproteine si fosfolipide, mucusul este un gel viscos si elastic, care protejeaza epiteliul digestiv si il lubrefiaza.

Stomacul este bogat in glande de mucus, cu precadere la nivel antral. H. pylori manifesta o afinitate deosebita pentru mucus, aceasta bacterie fiind dotata cu un sistem flagelar ce ii permite deplasarea in mediul viscos al mucusului. In plus, mediul microaerofil, existent in gelul protector, ii convine de minune. Microorganismul, avid de fierul care ii permite dezvoltarea este un mare producator de ureaza, metaloproteina ce contine nichel si peptide. Ureaza este capabila sa tamponeze mediul acid din jurul germenilor, facind posibila supravietuirea si multiplicarea acestora. H. pylori adera la celulele de mucus pentru care are un tropism deosebit si mecanisme enzimatice corespunzatoare (adezine). Germenii au fost identificati in toate ariile in care aceste celule sunt prezente, inclusiv in zonele duodenala si esofagiana care prezinta modificari de metaplazie gastrica.

Proprietatea bacteriilor mucofile nu antreneaza modificari ale microclimatului lor. H. pylori nu respecta nu respecta acest comportament. El realizeaza in timp transformari ale mucoasei si ale mucusului care sunt capabile sa determine o exprimare patologica. Modificarile mucoasei sunt datorate:

- mediului bogat in amoniac rezultat in urma activitatii ureazice (transforma ureea in amoniac);
- alterarea mucusului protector prin activitatea glicosulfatazei microbiene care degradeaza glicoproteinele din mucus;
- eliberarea de citotoxine microbiene;
- perturbarea metabolismului celulelor mucipare prin alterarea schimburilor celulei cu mediul inconjurator;
- reactia inflamatorie generata de prezenta germenilor;
- posibila reactie imunitara declansata de o anumita proteina bacteriana care determina un raspuns agresiv al limfocitelor T fata de unele proteine ale celulelor mucipare

In urma acestor procese locale vor rezulta alterari cantitative si calitative ale mucusului protector, cit si modificari semnificative ale PH – ului. Toate acestea vor determina, alaturi de factorul inflamator aparitia leziunilor de gastrita si de metaplazie gastrica la nivel duodenal sau esofagian inferior.

Helicobacter pylori nu agreaza decit epiteliul gastric, asa incit prezenta acestui germene la nivel duodenal releva aparitia in prealabil a metaplaziei gastrice. In incercarea de a stabili o secventa evolutiva a infectiei cu Helicobacter pylori, se poate avansa aceasta succesiune ipotetica:

- colonizarea mucusului
- aderarea la mucoasa
- multiplicare bacteriana
- invazie tisulara cu leziuni de gastrita acuta
- cronicizarea procesului inflamator prin raspuns imunitar

In fine, exista pareri autorizate care sustin implicarea H. pylori nu numai in producerea ulcerului gastroduodenal. Conform acestora, germenele ar fi raspunzator, intr-o masura inca neprecizata si de producerea gastritei atrfice, a metaplaziei intestinale si chiar a cancerului gastric. In plus, el pare responsabil de asa numita dispepsie neulceroasa ("non ulcer dyspepsia"). Actualmente nu mai exista nici un dubiu privind capacitatea H. pylori de a provoca ulcerul gastro duodenal, trecind printr-o perioada evolutiva de gastrita, sau respectiv duodenita.

Revenind la fiziopatologia ulcerului gastric, acesta se remarca printr-o serie de particularitati interesante:

- hipoaciditatea s-ar datora reducerii masei celulare acido-secretante prin inlocuirea cu epiteliu de tip antral. Acest aspect este mai evident in ulcerele corpului gastric, comparativ cu ulcerele atropilorice;
- leziunile de gastrita preced ulcerul gastric si persista chiar dupa vindecarea acestuia;
- indivizii cu ulcer prepiloric sau ulcer dublu (gastric si duodenal) manifesta un comportament acidosecretor aproape identic cu cel al purtatorului de ulcer duodenal;
- in ulcerul gastric, datorita alcalinizarii antrale, se inregistreaza gastrinemii net superioare celor din ulcerul duodenal;
- intr-o proportie remarcabila, la pacientii cu ulcer gastric se inregistreaza reflux duodeno-gastric cu corolarul acestuia – gastrita biliara. Acest reflux este consecinta incompetentei pilorului si hipomotilitatii antrale;
- in fine, o serie de alti factori au fost semnalati ca favorizanti ai aparitiei ulcerului gastric: fumatul (nicotina reduce concentratia bicarbonatului din secretia pancreatica si biliara), factori psihosomatici (stresul) si ereditatea.

In ceea ce priveste particularitatile de patogeneza ale ulcerului duodenal, acestea vor fi trecute succint in revista pentru a nu repeta aspectele descrise anterior:

- aproximativ 70% din ulcerele duodenale evolueaza cu hiperaciditate gastrica, concomitent cu prezenta unei gastrite antrale cronice si a unei metaplazii gastrice a mucoasei duodenale. Aceasta din urma face posibila colonizarea duodenului de catre Helicobacter pylori de origine gastrica. Totodata, ea este rezultanta hiperaciditatii.
- Metaplazia gastrica a bulbului duodenal se acompaniaza frecvent de duodenita si de gastrita cronica antrala (70-80%).
- Helicobacter pylori este identificat prin biopsie sau imunohistologie in 60-65% din metaplaziile gastrice ale mucoasei duodenale.
- Hiperaciditatea din ulcerul duodenal are cel putin o dubla origine. Pe de o parte Helicobacter pylori reduce densitatea de celule ale epiteliului gastric, celule producatoare de somatostatina (inhibitor al secretiei gastrice). Pe de alta parte, ureaza bacteriana creste Ph-ul antral si favorizeaza activarea gastrinei.

2. Anatomia patologica a ulcerului gastric:

Exista in mod cert arii gastrice preferentiale de localizare ale ulcerului. In mod frecvent leziunea este plasata pe mica curbura si cu precadere in jumatatea inferioara a acesteia. Unghiul gastric si sectoarele sale adiacente constituie zona de electie. Un procent de circa 10% din leziuni se dezvolta pe "arii neobisnuite": fornix, marea curbura, fetele gastrice. Cu cat ulcerul este mai departe de pilor, deci cu cat castiga in inaltime, cu atat mai dificila va fi rezolvarea sa pe cale chirurgicala.

In ce consta leziunea ulceroasa? Intr-o lipsa de substanta a peretelui gastric, de aspect circumscris si care intereseaza cel putin trei straturi: mucoasa, submucoasa si musculara. Restul leziunilor gastrice care evolueaza cu lipsa de substanta nu constituie ulcere tipice, alterand numai mucoasa sau numai primele doua straturi interne ale peretelui. In aceasta ultima categorie se incadreaza eroziunile, exulceratiile si ulceratiile care nu evolueaza niciodata in structurile musculare. Craterul ulceros se constituie printr-un proces de necroza tisulara locala de cauza inflamatorie si ischemica.

El este situat pe o zona a peretelui gastric alterata de modificari de gastrita tip B, de gastrita atrofica sau de metaplazie intestinala, deseori existand asocieri ale acestor trei tipuri histologice. In fundul craterului se constata absenta mucoasei, submucoasei si distructia importanta sau completa a paturilor musculare, inlocuite de necroza, tesut inflamator si reactie conjunctivo-fibroasa. Ulcerul se poate limita la peretele gastric sau isi poate depasi organul gazda. In astfel de situatii, se creeaza fie o perforatie in peritoneul liber, fie o perforatie acoperita de un proces de vecinatate (conex) numita penetratie. In evolutia sa, ulcerul tinde sa capete relatii cu structurile adiacente stomacului pe care le va penetra, urmandu-si evolutia si in noua gazda: mezocolon transvers, pancreas, epiploonul gastro-colic, lob hepatic stang. Raspunsul gazdei la aceasta agresiune va consta intr-o reactie inflamator-fibrogena care poate sa imbrace uneori aspecte exuberante pseudotumorale. Penetratia viscerelor

conexe ulcerului poate fi urmata de instalarea unei fistule intre stomac si organul penetrat, daca acesta are lumen.

In fine, din punct de vedere microstructural, craterul ulceros este marginit de tesut inflamator care infiltraza straturile normale: polimorfonucleare neutrofile, macrofage, celule limfoplasmocitare. Pe de alta parte se constata leziuni microvasculare de tip trombangeita si hialinoza a peretelui vascular. Efectuand coloratii pentru mucus (PAS) se remarca, nu rareori, saracia sau absenta mucusului din lumenul glandular. Sub aspect histologic se pot delimita doua forme de ulcer gastric. Cel **acut** in care lipseste reactia inflamatorie, dominand necroza; cel **cronic**, in care inflamatia si fibroza sunt mai mult sau mai putin copios reprezentate.

Un fapt deosebit de important trebuie subliniat si retinut: oricat de tipic ulceroasa ar fi evolutia bolii si oricat de tipic ulceros ar fi aspectul radiologic si cel endoscopic este primejdios si hazardat a afirma caracterul benign al leziunii. Doar dupa efectuarea biopsiilor endoscopice este indreptatita plasarea ulcerului in categoria benignitatii; 5% din ulcerele gastrice benigne se dovedesc pana in final a fi de sorginte maligna.

3. Evolutie si complicatii

Leziune benigna, ulcerul gastric este totusi capabil sa altereze prognosticul vital al purtatorului sau- prin complicatiile sale poate conduce la o evolutie fatala. Perforatia, hemoragia, penetratia si stenoza sunt complicatiile frecvent intalnite. Unii accepta si degenerarea neoplazica in cadrul acestui grup. Totusi, cum o buna parte a autorilor afirma ca ulcero-cancerul este initial o leziune neoplazica secundar ulcerata, inclinam sa il privim ca atare. Unii autori sunt de parere ca 3% din ulcerele gastrice degenereaza malign. In consecinta, ulcerul neoplazic va fi discutat la capitolul neoplasmelor gastrice. Clasic, penetratia nu era inclusa in categoria complicatiilor majore ale ulcerului. Actualmente, ea este acceptata ca atare, fiind in fapt o perforatie acoperita. Peretele gastric a fost complet traversat de ulcer, in fundul acestuia aflindu-se o structura anatomica extragastrica.

Perforatia – constituie rezultanta evolutiei relativ indelungate a unui ulcer cunoscut sau modalitatea de debut a unei leziuni pana atunci inaparente, necunoscute. Alaturi de hemoragie, perforatia constituie una din urgentele majore de resort chirurgical. Ea realizeaza, de cele mai multe ori, o peritonita initial chimica, iar apoi septica. Trecerea continutului gastric in cavitatea peritoneala determina aparitia sindromului de iritatie peritoneala: durere, contractura musculara, hiperestezie. Perforatia reprezinta una din complicatiile majore ale ulcerului gastric si duodenal manifestandu-se la 12-15% dintre ulcerosi. In raport cu sediul ulcerului, relatiile cu organele invecinate si raspunsul local si general al organismului la agresiune se descriu mai multe forme:

a) perforatia in peritoneul liber – cea mai dramatica, severa si frecventa forma. Perforeaza frecvent ulcere situate pe mica curbura gastrica si fata anterioara a bulbului duodenal, urmarea fiind scurgerea continutului gastric si duodenal in marea cavitate peritoneala si aparitia peritonitei difuze.
b) Perforatia acoperita cu doua forme:
    - perforatia acoperita spontan prin reactie de fibrina care determina aderenta rapida a organelor invecinate la leziunea ulceroasa, blocand astfel exteriorizarea continutului gastro-duodenal in peritoneu.
    - perforatia cu peritonita localizata ce apare prin blocarea scurgerii de lichid digestiv de catre marele epiploon, colon, ficat. Se creeaza astfel diferite variante de abcese localizate ce se pot deschide secundar in marea cavitate peritoneala realizand o peritonita in doi timpi.

Perforatia ulceroasa se manifesta prin doua categorii de elemente semiologice si anume: semne cardinale si semne secundare. Semnele **cardinale** sunt reprezentate de:

● **durere** care este brusca, intensa, clasic descrisa ca o "lovitura de pumnal", localizata in epigastru si ulterior in tot abdomenul.

● **contractura abdominala** ce apare simultan sau ulterior durerii si se datoreste iritatiei brutale a receptorilor peritoneali, consecutiv agresiunii digestive. Determina aparitia lipsei de mobilitate a abdomenului cu miscarile respiratorii, asa numitul "abdomen de lemn"

● **pneumoperitoneul** ce semnifica perforatia unui organ cavitar. Se evidentiaza prin disparitia matitatii hepatice la percutie si radiologic prin aparitia semilunei aerice subdiafragmatice.

Semnele **secundare** sunt reprezentate de :

● semne functionale reprezentate prin varsaturi bilio-alimentare si mai ales prin ileus paralitic tradus prin oprirea tranzitului digestiv pentru materii fecale si gaze.
● semne fizice – hiperestezie si hiperalgie cutanata, semnul Blumberg – exacerbarea durerii la decomprimarea brusca abdominala, durerea brusca la percutie – (semnul clopotelului) si percutor disparitia matitatii hepatice. Tuseul rectal releva sensibilitatea fundului de sac Douglas care bombeaza si este extrem de dureros – semnul lui Mondor sau "tipatului Douglas-ului".
● semne generale – paloare, anxietate, transpiratii, extremitati reci, puls rapid, de amploare redusa, semne ce traduc aparitia socului.

Peritonita initial chimica in primele 2-6 ore este insotita ulterior de forma microbiana, moment in care starea generala se altereaza dupa 12 ore pacientul intrand in soc toxic, cu prognostic rezervat

Hemoragia digestiva – complicatie cel putin la fel de grava ca si perforatia, hemoragia se exprima prin melena (scaune negre cu singe digerat) sau hematemeza (varsaturi cu singe si cheaguri sau in "zat de cafea"). Nu rareori se asociaza ambele forme de exteriorizare a singerarii. Sursa singerarii se afla in craterul ulceros care a reusit sa deschida vase sanguine ce apartin fie stomacului gazda, fie structurilor penetrate de ulcer. Cele mai abundente singerari sint intilnite in asa numitele ulcere angioterebrante, care deschid un vas mai important, din afara peretelui gastric, cum ar fi ramurile arterei sau venei coronare, cele ale gastricei posterioare sau vase din arcada marginala a micii curburi. Hemoragia survine in 10-20 % din ulcerele gastrice si duodenale, din care in 5-7 % din cazuri hemoragia este masiva. Semnele clinice ale hemoragiei digestive superioare de etiologie ulceroasa se pot grupa in:

▪ **Semne de exteriorizare** reprezntate de hematemeza si melena, care se pot asocia sau nu in functie de volumul si rapiditatea hemoragiei. Cand hemoragia se exteriorizeaza numai prin melena fara hematemeza, este de obicei moderata, sugerand o pierdere de masa sanguina de mica amploare. Melena se insoteste de colici intestinale (sangele prezent in intestine stimuleaza miscarile peristaltice) si de necesitatea imperioasa de eliminare a scaunului. Prezenta scaunelor negre, lucioase, releva ca sursa hemoragiei este situata deasupra flexurii hepatice a colonului, in aval lipsind enzimele necesare digestiei sangelui. O hemoragie grava modifica insa aspectul scaunului, acesta avand un aspect tipic melenic amestecat cu sange rosu, uneori cu cheaguri. Prezenta hematemezei tradeaza insa o hemoragie de o amploare mult mai mare, pentru aparitia ei fiind necesara o pierdere rapida de cel putin 500-600 ml de sange.



▪ **Semne de anemie acuta** consecutive hemoragiei reprezentate de lipotimie ortostatica, puls tahicardic, scaderea tensiunii arteriale, paloare, ameteli, sete persistenta. Semnele clinice ale hemoragiei de etiologie ulceroasa depend insa de o serie de factori si anume de cantitatea de sange pierdut, continuitatea sau repetitia hemoragiei, rapiditatea pierderii dar si prezenta de afectiuni ale sistemului cardiovascular anterioare episodului hemoragic.

▪ **Semne biologice** initial hemograma si hematocritul sunt in limite normale datorita hemoconcentratiei, pentru ca in orele urmatoare, datorita hemodilutiei ce apare prin mobilizarea lichidului interstitial sa scada, relevand adevarata gravitate a efractiei vasculare din lumenul digestive.

▪ Modificarea hemogramei este insotita de cresteri ale valorilor ureei si creatininei sanguine secundare resorbtiei produsilor de catabolism a sangelui din intestine, dar si afectarii functiei renale.

Gravitatea hemoragiei depinde de urmatorii factori:

- Rapiditatea pierderii si scaderii volumului circulator efectiv
- Cantitatea de sange pierdut in raport de care hemoragia poate fi mica la un nivel de 10-15 % din volumul sanguin total, medie la o pierdere de 20-30% din volumul sanguin total (apx

500-1000 ml) si grava cand reprezinta 30-35% din volumul sanguine total (1000-1500 ml) si se insoteste de soc hipovolemic.

- Aspectul morfologic al ulcerului, fiind mai grave hemoragiile produse de ulcerele cronice, caloase, cu fistula vasculara arteriala.
- Varsta pacientului - la pacientii in varsta mecanismele compensatorii sunt mai lente, iar reactia la tratament mai putin eficienta.

Antecedentele patologice de tipul: ciroza, HTA, discraziile sanguine determina accentuarea gravitatii hemoragiei ulceroase.

Stenoza – este o complicatie ce reprezinta termenul final a evolutiei unui ulcer. Ea constituie o modalitate de vindecare a ulcerului, vindecare ce se realizeaza pe seama unui tesut de reparatie fibro-conjunctiva. Proliferarea fibroasa genereaza o restructurare tisulara locala, cu inlocuirea straturilor normale ale peretelui gastric prin tesut fibro-sclerotic. Acesta din urma este raspunzator de stenoza. Stomacul este totusi rareori sediul acestei complicatii, datorita volumului mare al cavitatii sale, greu de obturat printr-un inel sclerotic. Este evident ca stenoza va fi preferential intilnita la nivelul antro-pilorului si a zonei cardiale, unde calibrul lumenului este in mod anatomic mai redus. Stenozele mediogastrice constituie o exceptie, ele deformind stomacul in "ceas de nisip" (clepsidra). Instalarea stenozei ulceroase se traduce printr-o serie de semne ce au ca substrat staza gastric secundara insuficientei de evacuare a stomacului:

- Ritmul si caracterul acuzelor tipic ulcerose se schimba fiind inlocuite de senzatia de plenitudine epigastrica, durerile aparand dupa alimentatie si cedand la declansarea de varsaturi, deseori autoprovocate.
- Varsaturile reprezinta semnul dominant al stazei ulceroase. Aspectul lor este determinat de fazele evolutive ale tonicitatii si motilitatii gastrice. In faza initiala in care stomacul isi hipertrofiaza musculara in incercarea de a depasi obstacolul ele sunt frecvente, putin abundente, survenind la scurt timp dupa ingestia alimentelor, care alimente provin de la masa precedenta sau sunt reprezentate numai de lichide. Aparitia dilatatiei gastrice pe fondul epuizarii energetice a fibrelor musculare determina rarirea varsaturilor, care sunt insa mai abundente, continand alimente fetide ingerate cu 3-4 zile anterior.
- Scadere in greutate
- Aparitia de semne de deshidratare asociate cu tulburari metabolice si hidroelectrolitice. Acestea se produc prin deperditia de apa si electroliti prin varsaturi, sechestrarea continutului gastric si afectarea functiei renale. Rezultatul va fi aparitia deshidratarii hipotone cu alcaloza, hipocloremie si hipopotasemie.

Penetratia – face parte din modalitatile posibile de evolutie ale ulcerului, inclusiv ale ulcerului gastric. Ea este expresia unei invazii de tesut inflamator, adiacent ulcerului, catre straturile anatomice perigastrice. Ca raspuns la aceasta agresiune inflamatorie, structurile penetrate dezvolta o reactie proliferativ fibroasa care deseori este exuberanta si imbraca un aspect pseudotumoral. In ansamblu se formeaza asa numita calozitate periulceroasa: tesut periulceros de consistenta "lemnoasa", care face sa dispara limitele si planurile antomice locale. Uneori se ajunge la realizarea unui veritabil plastron periulceros. Atit plastronul cat si calozitatea sunt modalitati de raspuns ale structurilor penetrate si ale organului gazda – stomacul.

Din aceasta interactiune ulcer – structuri penetrate se pot crea situatii in care leziunea gastrica sa fie mai putin exprimata decit leziunile constituite ca raspuns in zona de penetratie. Astfel pot aparea leziuni grosolane, complexe, care transforma bolnavul ulceros intr – unul "pancreatic", etc.(Fig4.)

Nu rareori structurile penetrate se manifesta printr-o suferinta mai zgomotoasa, care poate deveni dominanta fata de suferinta ulceroasa. In consecinta, penetratia trebuie acceptata ca o complicatie de sine statatoare, in fapt o perforatie in structuri ce participa intens la realizarea tabloului clinic si a situatiei anatomopatologice locale. Aceasta pledoarie pentru includerea penetratiei intre complicatiile majore ale ulcerului este perfect justificata: localizarea anatomica a ulcerului, existenta sau inexistenta penetratiei, amploarea si directia acesteia sunt factori hotaritori care permit aprecierea gradului de dificultate operatorie. Asupra acestor aspecte se va insista in capitolul tratamentului chirurgical al ulcerului.

4. Manifestari clinice

Actualmente sunt bine cunoscute modalitatile de exprimare ale ulcerului gastric, atit ale formei tipice cat si ale formelor complicate sau a celor atipice. Nu consideram necesar sa detaliem toata simptomatologia ulcerului gastric, care face obiectul prezentarii la disciplinele de medicina interna. Vom sublinia doar aspectele semnificative ce indreptatesc medicul sa atribuie unui bolnav ulceros calificativul de “bolnav chirurgical”. Adica nevoia de a opta asupra elementelor de suferinta care sugereaza existenta unui ulcer ce a depasit etapa medicala de tratament si se afla in etapa chirurgicala.

Durerea – aceasta isi schimba caracterul ritmat de mese si devine o durere aproape in platou, fara remisiuni cotidiene. Rezulta de aici o disparitie a intervalelor libere nedureroase. Fie ca se alimenteaza, fie ca nu, durerea este continua si se intensifica mai ales nocturn. In plus ea poate capata caracter iradiant, fie in hipocondrul drept, fie transfixiant posterior in coloana lombara. Iradierea traduce de obicei o penetratie activa, in plina evolutie. Nu rareori, durerea poate fi mai intensa in zona de iradiere decit in zona de proiectie a durerii tipic ulceroase (epigastru). Al treilea caracter definitoriu al durerii din “ulcerul chirurgical”, si cel mai important este “rezistenta la tratamentul corect” instituit si corect urmat de bolnav. Intradevar, lipsa de raspuns a durerii la tratamentul medical claseaza bolnavul in categoria “ulcerului intratabil”din punctul de vedere al internistului sau gastroenterologului.

Varsaturile – fac parte din tabloul clinic al ulcerului gastric, chiar in afara existentei unei stenoze. In general, varsatura spontana sau provocata amelioreaza sindromul dureros. Ea este expresia tulburarilor diskinetice gastrice sau gastro stenozei din stenoza.

- la pacientul cu varsaturi care calmeaza durerea, exista o mare probabilitate de puseu evolutiv – inflamator al ulcerului (ulcer activ).
- atunci cind varsatura nu calmeaza deloc sau prea putin durerea este semnalata penetratia in structurile vecine stomacului.
- in fine, varsaturile fetide si cu continut alimentar vechi, in absenta durerii, traduc stenoza ulceroasa.
- exista fara indoiala si posibilitatea ca un ulcer activ sa fie acompaniat de o penetratie si chiar de o stenoza incompleta. In astfel de situatii dominanta clinica reprezinta suma asocierii urmatoarelor imprejurari: durere permanenta, iradiata, acompaniata de varsaturi care nu calmeaza durerea.

Varsatura constituie un semn important daca este atent cercetata. Ea trebuie apreciata atit ca frecventa cat si in cea ce priveste cantitatea si aspectul sau. Este important de stabilit daca survine pe nemincate (“a jeun”) sau postprandial imediat sau tardiv. Varsatura “a jeun”, cu continut vechi, este urmarea unei stenoze. Cand varsatura survine la 24 – 48 h, continutul este fetid, cu alimente nedigerate, stenoza este aproape sigur decompensata (stomac aton, asistolic). Varsaturile reduse cantitativ dar frecvente, de cateva ori pe zi, traduc rareori o stenoza ireversibil constituita. Ele sunt mai frecvent expresia unei intolerante gastrice consecutive puseului evolutiv inflamator acut al ulcerului. In fine, aspectul continutului evacuat din stomac este sugestiv. Prezenta bilei semnifica o permeabilitate pilorica pastrata, cat si prezenta refluxului duodeno – gastric. Varsatura hiperacida, resimtita ca atare de bolnav este destul de rar intilnita in ulcerul gastric (stomac normoacid sau hipoacid). Cantitati impresionante de circa 3 – 4 litri in 24 h, sunt intilnite cu precadere in sindroamele tip Zollinger – Ellison, caracterizate pritntr-o hipersecretie iesita mult din comun.

Atat durerea cat si varsatura nu sunt simptome patognomonice pentru boala ulceroasa cu localizare gastro-duodenala. Ele sunt doar sugestive pentru aceasta boala daca indeplinesc caracteristicile discutate mai sus. Exista insa si ulcere care evolueaza asimptomatic sau paucisimptomatic (simptome sarace).

Simptome accesorii – in aceasta categorie se incadreaza o serie de simptome cum ar fi: regurgitatiile acide, pirozisul, sialoreea episodica, hiporexia si foamea dureroasa. Ele nu au valoare semiologica deosebita, fiind frecvent intilnite in aproape toata patologia digestiva inalta, fie organica, fie functionala. Pentru acest motiv, prezenta lor are doar valoarea de a indica explorarea obligatorie a sectorului eso-gastro-duodenal.

5. Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se realizeaza prin sumarea a trei etape. El poate fi **sugerat** de anamneza si examenul clinic, poate fi **sustinut** de explorarea radiologica si **impus** de endoscopie cu biopsie. Chimismele gastrice au cazut intr-o oarecare desuetudine. Ele sunt capabile sa precizeze tipul secretor

al bolnavului si sa aprecieze carei componente i se datoreste hipersecretia si hiperaciditatea: vagala, gastrinica sau mixta.

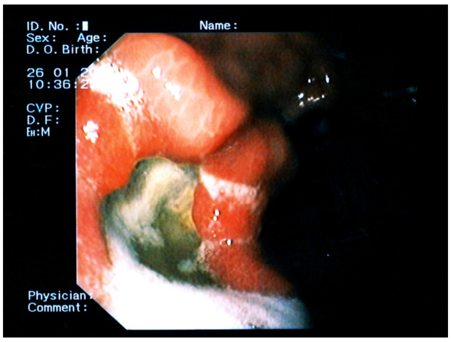
Anamneza nu poate fi decat cel mult sugestiva pentru o leziune ulceroasa, dar nu este capabila sa precizeze localizarea gastrica sau duodenala. Este suficient daca anamnestic se obtin informatii care sa indice suferinta sferei gastro-duodenale.

Examenul clinic este de obicei mai sarac in informatii. In afara de faptul ca poate confirma sediul durerii spontane, de cele mai multe ori nu se pot obtine alte date. Exceptie face situatia in care bolnavul se afla in stenoza – atunci se constata prezenta clapotajului gastric. Este un semn deosebit de valoros numai atunci cand este inregistrat "a jeun".

Explorarea radiologica baritata

Constituie o metoda inca actuala, cu toate ca a trecut pe plan secundar odata cu aparitia endoscopiei. In privinta afectiunilor gastrice, chiar daca se efectueaza examen in dublu contrast (prin administrare de tablete efervescente), acesta va fi urmat obligatoriu de endoscopie, oricat de elocvent ar fi pentru un ulcer benign. Radiologia ramane ca mic examen imagistic pentru cei care nu suporta endoscopia. Rezulta ca examenul radiologic poate sustine diagnosticul de ulcer gastric, care ramane a fi impus sau nu de endoscopie.

Endoscopia – tehnica de mare actualitate care face posibila vizualizarea leziunii si executarea de examene biopsice. Este etapa finala de explorare in patologia gastro-duodenala. Pe langa identificarea ulcerului, acuratetea diagnosticului merge pana la 99% atunci cand se asociaza examenul radiologic cu endoscopia si biopsia. Sunt necesare cel putin 6 biopsii din marginile craterului. In fine, endoscopia este capabila sa precizeze modificarile ce scapa radiologiei – leziunile de gastrita si metaplaziile intestinale sau gastrice. Examenul histologic incoroneaza endoscopia si este singurul in masura sa impuna diagnosticul de ulcer benign.(Fig5.)



Examene complementare

Aici se incadreaza o serie de explorari care vin sa completeze diagnosticul stabilit prin metodele anterior prezentate: citologia gastrica, studiile aciditatilor. Citologia poate fi efectuata pe materialul prelevat de endoscopist prin periaj sau punctie aspiratorie din zonele suspecte. Este totusi un examen care reclama un citologist exersat, caci saracia celulara a frotiurilor creeaza probleme deosebite. In ceea ce priveste studiul aciditatilor ele raman a fi indicate doar in situatia unui ulcer gastric suspect de a evolua in cadrul unui sindrom Zollinger-Ellison, deci asociat cu: diaree, ulcere multiple, recidive dupa tratament corect. Aclorhidia tipica pentru neoplasm nu va conduce la ideea ca orice ulcer gastric cu normo sau hiperaciditate este benign. El va fi privit ca ulcer malign pana la proba contrarie indubitabila, care este doar histologica.

Diagnosticul diferential

Acesta nu-si are locul in situatia unei explorari complete care s-a finalizat prin examen histologic. El poate fi evocat doar ca diagnostic diferential de etapa: clinic, radiologic, endoscopic. In general medicul are de optat intre benign si malign, aspect pe care-l poate transa irevocabil doar biopsia. Pentru acest motiv consideram ca diagnosticul diferential al ulcerului gastric nu poate fi justificat decit ca un exercitiu de gindire medicala. El nu trebuie sa permita avansarea unui diagnostic pozitiv ferm in absenta endobiopsiilor. In momentul in care histologia si-a dat verdictul, diagnosticul diferential este superflu, lipsit de obiect si deci fara rost.

Mai important pentru bolnav este de a stabili forma anatomo-clinica a ulcerului, stadiul sau evolutiv, complicatiile de acompanient si in final atitudinea terapeutica si sansele de vindecare.

Formele clinice

Sunt o serie de elemente care permit incadrarea ulcerului intr-una din formele clinice cunoscute. Esentiala pentru aceasta incadrare este dominanta clinica.

In **ulcerul cronic** tipic, suferinta este cea clasica descrisa, diagnosticul nefiind blocat de incertitudini radiologice sau endoscopice. Este ulcerul obisnuit intalnit la majoritatea bolnavilor.Exista si ulcere cronice atipice. Caracterul atipic rezida fie in simptomatologia nesemnificativa, fie in aspectul radiologic neclar, fie in endoscopia incerta. Sunt bolnavi care nu prezinta niciunul dintre simptomele cunoscute, lipsind durerea (paucisimptomatice). Se inregistreaza doar o scadere ponderala asociata sau nu unui grad de anemie. Alteori durerea exista dar sediul ei este biliar, sugerand o colecistopatie.

In fine, trebuie recunoscut **ulcerul activ**, aflat in plin puseu evolutiv inflamator. Aceasta activitate isi are corespondent atat clinic cat si radiologic si endoscopic. Dominanta clinica este durerea, deseori vie, necalmata de alimentatie sau de medicatia antiacida. Durerea este permanenta, cu exacerbare nocturna si posibile iradieri in hipocondrul drept sau transfixiant posterior in coloana lombara. Suferinta are caracter net acut, se acompaniaza de varsaturi episodice si uneori subfebrilitate. Procesul inflamator ca raspuns la evolutia ulcerului isi gaseste de altfel expresie in accelerarea VSH-ului si cresterea leucocitozei peste 8000 de elemente/mmc. Ulcerul in puseu evolutiv inflamator, deci ulcerul activ, are toate sansele sa determine fie o penetratie pancreatica, fie o perforatie in peritoneul liber, fie HDS. Radiologul si endoscopistul vor remarca edemul periulceros si congestia mucoasei din jurul craterului, elemente sugestive pentru caracterul activ al leziunii. Histologic se face remarcata infiltratia bogata cu polimorfonucleare din submucoasa si muculara.

Ulcerul complicat

Penetratia, perforatia, hemoragia si stenoza constituie complicatiile majore ale ulcerului. Ele reprezinta termenul final al unei evolutii in general indelungate a ulcerului. Aceste complicatii au fost discutate cu ocazia prezentarii evolutiei ulcerului gastric.

B. Ulcerul duodenal

Elementele de etiopatogenie ale ulcerului duodenal au fost prezentate anterior.

1. Anatomo-patologie

In marea majoritate a cazurilor localizarea este pe bulbul duodenal si numai intr-un procent de 3-5 % se inregistreaza ulcere pe duodenul postbulbar. Intersectia duodenului I cu artera gastroduodenala reprezinta limita bulbului duodenal (cca 2 cm lungime). Cu cat ulcerul se departeaza de pilor el devine mai agresiv datorita conexiunilor anatomice importante pe care le poate contracta: coledoc, pancreas cefalic, regiune oddiana. Fundul craterului ulceros poate perfora in artera gastroduodenla, in coledoc (fistula duodeno-biliara) sau colecist, poate penetra in capul pancreasului (pancreatita cefalica nodulara satelita) sau colon (fistula duodeno-colica). In fine nici caruncula mare nu este scutita de interferentele ulceroase. Exista ulcere juxtapapilare si chiar ulcere in craterul carora se deschide ampula hepato-pancreatica.

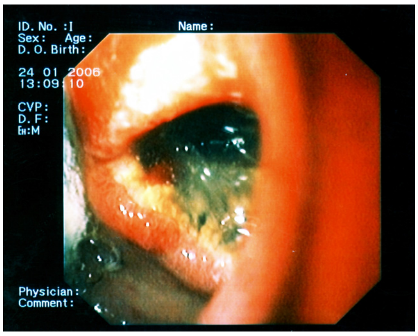
Nisa ulceroasa, mai mult sau mai putin voluminoasa, este inconjurata de un tesut sclero-conjunctiv ce realizeaza calozitatea periulceroasa. Aceasta este cu atat mai intensa cu cat ulcerul este mai vechi si a trecut prin repetate pusee inflamator evolutive. Uneori calozitatea poate lua un aspect exuberant pseudotumoral, sugerand perfect o structura neoplazica maligna. Calozitatea cuprinde atat organul gazda al ulcerului (duodenul) cat si structurile anatomice de vecinatate ce sunt penetrate de ulcer.

Microscopic leziunile nu se deosebesc fata de cele descrise la histologia ulcerului gastric. Adiacent ulcerului se intalnesc leziunile de insotire: inflamatia cronica sau acuta, metaplazia gastrica

Trebuie retinut un fapt important: chiar daca leziunea ulceroasa are sediu duodenal, ea coexista cu o serie de modificari patologice ale mucoasei gastrice de tip gastrita antrala, fundica sau pangastrica antro-fundica. Leziunile de gastrita sunt de obicei parcelare si au caracter nespecific. Aproximativ 80% din gastritele cronice antrale au drept cauza Helicobacter pylori. De remarcat este si faptul ca persistenta H pylori dupa finalizarea tratamentului si vindecarea ulcerului, determina perpetuarea gastritei si a duodenitei, elemente esentiale in amorsarea recidivei ulceroase.

2. Evolutie. Complicatii

Ulcerul duodenal este capabil sa evolueze spre aceleasi complicatii ca si ulcerul gastric: perforatie, hemoragie, stenoza, penetratie. In mod evident, stenoza are o incidenta semnificativ mai mare in ulcerul duodenal comparativ cu cel gastric. Acelasi lucru se constata si in privinta penetratiei. Cum majoritatea leziunilor bulbare sunt localizate pe peretele posterior sau marginal, penetratia va fi intalnita intr-un procent de 60-70% din cazuri – nici un capitol din patologia chirurgicala nu consemneaza penetratia in grupa complicatiilor majore ale ulcerului, alaturi de hemoragie, stenoza si perforatie. Este penetratia mai putin grava decat acestea? Chirurgul este cel care stie ca hotaratoare pentru actul operator sunt: sediul ulcerului, amploarea si directia penetratiei. Nu perforatia, nu stenoza si nu hemoragia creeaza gradul de dificultate intraoprator. Nu ele sunt responsabile de riscul leziunii intraoperatorii si implicit de complicatiile postoperatorii. Localizarea ulcerului, existenta sau inexistenta penetratiei, amploarea si directia acesteia sunt factori hotaratori care ne permit sa apreciem gradul de dificultate operatorie si sa alegem calea cea mai adecvata de rezolvare tactica si tehnica. Agresiunea realizata de penetratie determina un raspuns din partea sectorului anatomic penetrat. Se realizeaza astfel o interactiune intre ulcerul care si-a depasit organul gazda (duodenul) si viscerul penetrat.(Fig6.)



Uneori leziunile duodenale sunt mai putin exprimate decat cele constituite ca raspuns in sectorul de penetratie. In unele situatii apar leziuni anatomopatologice grosolane, complexe care transforma bolnavul ulceros intr-unul "biliar" sau "pancreatic".

Nu rareori structurile penetrate se manifesta zgomotos, printr-o simptomatologie care poate deveni dominanta fata de suferinta ulceroasa. Rezumand, uneori gasim situatii grave realizate pe de o parte de modificarile organului gazda (duoden) care participa prin calozitatea ulceroasa, iar pe de alta parte dezastrul local poate fi completat de penetratie prin amploarea si directia ei.

Stenoza piloro-duodenala constituie rezultanta procesului de vindecare prin fibro-scleroza. Stomacul se evacueaza cu dificultate, uneori deloc. Progresiv se instaleaza dilatatia gastrica care poate ajunge la dimensiuni impresionante. Intr-o prima faza, stenoza este compensata in sensul ca evacuarea gastrica se realizeaza totusi printr-o motilitate puternica si sustinuta care reuseste sa invinga obstacolul duodenal. Are loc o ingrosare a peretelui gastric pe seama hipertrofiei planurilor musculare, "stomac de lupta". In timp survine epuizarea fibrei musculare netede si dilatatia atona a stomacului, constituindu-se decompensarea sau asistolia gastrica. In aceasta faza stomacul poate retine cativa litri de lichid si resturi alimentare care stagneaza. Polul inferior al stomacului poate fi regasit in pelvis. Este evident ca stenoza odata instalata nu mai poate fi indepartata prin mijloace terapeutice conservatoare (medicamentoase).

Perforatia - complicatie grava prin consecintele sale. Ea pune in contact lumenul digestiv cu cavitatea peritoneala sau cu un alt sector digestiv. In aceasta ultima imprejurare se constituie fistule: duodeno-veziculara, duodeno-coledociana, duodeno-colica. Fistulele duodeno-biliare si cele duodeno-colice, destul de rare totusi, complica in mod notabil evolutia bolii prin implicarea in procesul patologic si a altor sectoare viscerale (cai biliare, colon). Aceasta presupune si o rezolvare terapeutica mai complexa.

Hemoragia digestiva – alaturi de perforatie, hemoragia este cea de-a doua complicatie grava a ulcerului. Ea survine in urma erodarii unor structuri vasculare din peretele duodenal sau chiar extraduodenal, daca ulcerul a depasit organul gazda. Densitatea mare a structurilor vasculare din zona duodenului I face ca frecventa hemoragiei sa se inscrie cu un procent de 30% din ulcerele duodenale. Sangerarile sunt mai importante in ulcerele localizate postbulbar. In leziunile cu acest sediu, hemoragia are sanse mai reduse de a fi stapanita prin tratament hemostatic medicamentos. Ea impune

de cele mai multe ori hemostaza endoscopica sau cea chirurgicala. Modul de exteriorizare al hemoragiei este prin hematemeza (varsatura cu sange si cheaguri) si melena (scaune semiconsistente de culoare neagra, lucioase si fetide). Exista ulcere duodenale care-si fac debutul prin sangerare digestiva, ca prim simptom ce apare pe “cer senin”, in absenta oricarei alte suferinte preexistente.

3. Manifestari clinice. Diagnostic

In general, in serviciile de chirurgie ajung bolnavi cu diagnostic precis stabilit fie in ambulator, fie in serviciile de medicina interna sau de gastro-enterologie; este cazul ulcerelor stenozante sau a celor ”intratabile”, rezistente la orice tratament. In fine, o alta categorie de bolnavi adresati chirurgiei o constituie aceea a celor internati de urgenta pentru o complicatie acuta a ulcerului: perforatie, hemoragie. Acestia au sau nu antecedente ulceroase, debutul fiind posibil sa se realizeze printr-o astfel de complicatie. Daca bolnavul nu a fost diagnosticat pe baze endoscopice, avand numai o explorare radiologica (Fig7.), este necesara endoscopia care va putea localiza mai corect sediul ulcerului, aspectul craterului, modificarile de gastrita si duodenita, eventuala contaminare cu H pylori.



Endoscopia nu se va efectua in situatiile de contraindicare a metodei: insuficienta respiratorie, insuficienta cardiaca, leziuni esofagiene preexistente. De asemenea, in ulcerul perforat cu sindrom peritonitic endoscopia trebuie evitata caci insuflatia de aer intragastric ar produce o accentuare a poluarii intraperitoneale cu continut gastro-duodenal. Gastro-duodenoscopia trebuie sa aiba in vedere si recoltarea de material bioptic din regiunea antrala atunci cand sunt evidente modificari de gastrita. Biopsiile duodenale sunt mai putin uzitate.

Totodata, se va efectua testul de identificare a H. pylori fie prin coloratie Gram pe frotiu fie prin testul rapid al ureazei. In ultimii doi ani exista tendinta de a efectua obligatoriu doua biopsii endoscopice din antru si corpul gastric.

4. Forme clinice

Ulcerul duodenal se poate manifesta clinic cu tot cortegiul simptomelor descrise asupra carora nu este cazul sa ne oprim. Ele sunt bine cunoscute. Din pacate insa, doar 80% din ulcerele duodenale se prezinta cu tabloul clinic indeobste cunoscut. Exista insa un procent deloc neglijabil care nu respecta traditia manifestarilor tipice. In acest procent de cca 20% forme atipice se incadreaza:

- suferinte de tip biliar – durere in sfera biliara
- suferinte de tip pancreatic – durere cu sediul in bara, epigastrice
- suferinte de tip colic – tulburari de tranzit
- debut prin hemoragie
- forma anemica – anemie inexplicabila, in absenta altor suferinte
- absenta oricarei suferinte (ulcer asimptomatic, descoperit intamplator)

O alta categorie o reprezinta **formele complicate**: perforatie, hemoragie, penetratie si stenoza. Acestea se manifesta clinic prin simptomatologia si semnele proprii complicatiei respective care domina tabloul clinic, estompand uneori complet simptomatologia tipic ulceroasa.

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastro-duodenal

In ultimii 20 de ani s-au inregistrat progrese remarcabile in tratamentul conservator al ulcerului gastro-duodenal. Actualmente exista 4 categorii de tratament medicamentos:

- Neutralizante ale aciditatii: saruri de aluminiu, calciu, magneziu.
- Antisecretorii:

  - de tip anticolinergic tip Butilscopolamina (Buscopan, Scobutil, Gastrozepin)
  - de tip anti H2 receptori: (Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina)
  - inhibitori ai H+/K+ - ATP azei (Omeprazol)
- Citoprotectoare (refacerea barierei muco – epiteliale): sucralfat, saruri coloidale de bismut, prostaglandine sau analogii lor.
- Combaterea infectiei cu H. pylori

Existind o gama larga de produse farmaco – active, s-au elaborat veritabile strategii terapeutice si programe de tratament diferential pentru formele acute si cronice. Cu siguranta ca s-au obtinut succese remarcabile: diminuarea semnificativa a ulcerelor de indicatie chirurgicala, adica a ulcerelor complicate. Totusi, indiferent de programul terapeutic efectuat, recidivele ulceroase la 1 an ramin in limitele de 22-50%. Aceasta presupune reluarea tratamentului si mentinerea lui pe perioade lungi de 2 pana la 10 ani sau uneori chiar a tratamentului continuu, ”pe viata”.

Ce ramine astazi din tratamentul chirurgical al ulcerului gastric si al celui duodenal ? Se poate afirma, fara teama de a gresi, ca terapia chirurgicala isi pastreaza aproape aceleasi indicatii ca si in urma cu 20 ani. Vom vedea ulterior care sunt aceste indicatii. In acest capitol al tratamentului chirurgical se impune avansarea unor consideratii care rezulta din modificarea conceptiei terapeutice privind ulcerul gastro – duodenal, modificare ce apartine cu precadere gastro – enterologilor si medicilor internisti. Avalansa de produse farmacoactive, in speta anti H2, a declansat un gen de euforie in lumea terapeuticii nechirurgicale – “ulcerul gastro – duodenal are astazi o rezolvare simpla si definitiva” afirma gastro – enterologii. Dar nu boala se vindeca. Se remite doar puseul ulceros evolutiv, se remite recurenta. Boala ramine. Aceasta este o prima consideratie. Eficienta antisecretorie a drogurilor antiulceroase actuale determina scurtarea cronologic semnificativa a episoadelor evolutive dureroase. Bolnavul se simte bine cu tableta sa de seara, iar controalele la sfirsit de tratament dupa (8 – 12 sapt) arata inchiderea leziunii ulceroase. Ulterior insa bolnavul va avea o recadere ulceroasa exact la termenul ales de evolutia naturala a bolii – peste 1 luna, peste 3 luni, peste 6 luni, peste 1 an sau oricind. Termenele nu sunt fixe si deci nu sunt previzibile. Un nou episod evolutiv va fi rezolvat de o noua cura de atac anti H2 urmata de cura de intretinere de 8-12 sapt. O noua vindecare a episodului, dar nu a bolii. Acesti bolnavi ramin dependenti de medicatia antiulceroasa timp indelungat – minim 2 ani – in ideea de a preveni recaderile, fie vor urma tratamentul antisecretor doar cu ocazia recaderilor. S-au initiat tratamente de fond care sa confere bolnavului o ”acalmie nelimitata” ,deci inca o data nu ofera vindecarea.

Care este pretul platit pentru ”acalmia nelimitata”? Se administreaza jumatate din dozele anti H2 de atac. Aceasta se efectueaza fie continuu pe parcursul a 2 ani, cu riscul reactiilor adverse si al carcinogenezei. Se poate utiliza si tratamentul intermitent, fie atunci cand se anunta o repriza evolutiva, fie la intervale regulate de timp – 2 zile pe saptamina. In plus se va urmari eradicarea H. pylori, ceea ce presupune o medicatie complexa timp de 14 zile: De Nol + Amoxiclina + Metronidazol. Adaugati la aceasta si celelalte norme pe care trebuie sa le indeplineasca ulcerosul pentru a fi pus la adapost de recidive:

- restabilirea echilibrului psihic: psihoterapie, sedare, revizuirea conceptiei despre viata(!?)
- evitarea bauturilor alcoolice
- evitarea cafelei
- evitarea greselilor alimentare.

In esenta se poate spune ca bolnavul este obligat sa-si modifice destul de radical modul de viata, de munca, cat mai ales obiceiurile alimentare.

Ce obtine facind toate aceste “sacrificii” pe o perioada lunga de timp sau chiar toata viata ? Obtine o reducere importanta a riscului de complicatie, pana la 10% si deci se pune teoretic la adapost de interventia chirurgicala. Boala ulceroasa nu se vindeca prin acest tratament. Organul tinta - stomac sau duoden devine doar impropriu dezvoltarii ulcerului si complicatiilor sale. Odata tratamentul intrerupt, uneori chiar si in cursul lui, survin complicatiile redutabile, bine cunoscute. Cu cit istoria ulcerului este mai veche, deci ulcerul este “mai batrin”, cu atit mai mari sunt sansele de a ne afla in fata unui ulcer complicat de remanieri anatomice locale importante: calozitati, penetratii.

Bineinteles cu atit mai mici sunt sansele de vindecare ale acestui ulcer batrin. Uneori leziunile sunt asa de grosolane incit se poate afirma ca “vindecarea” ulcerului nu se poate realiza prin

recuperarea anatomiei locale normale, iremediabil compromise. Termenul de leziune irecuperabila anatomic, introdus de R. Palade, subliniaza gravitatea acelor ulcere voluminoase atit prin ele insele cit si prin leziunile periulceroase (calozitate si penetratie). Acest tip de ulcere sunt iluzoriu mentinute sub terapie conservatoare.

Vindecarea lor, nu a bolii va fi oricum urmata de consecinte ce vor atrage dupa sine actul chirurgical. Prelungirea nejustificata a tratamentului conservator nu are alt efect decit acela de a permite avansarea leziunilor locale de remaniere anatomica: pancreatita nodulara de reactie, pediculita hepatica, duodenita sclero-inflamatorie, periduodenita si perigastrita, fistule duodeno-biliare, duodeno-colice, etc. In fine, cea de-a doua consideratie privind tratamentul ulcerului este aceea ca, din punct de vedere chirurgical, ulcerul gastric si cel duodenal beneficiaza actualmente de metode terapeutice diferite.

In timp ce tratamentul conservator este practic nediferentiat pentru leziunea gastrica fata de cea duodenala, chirurgia nu poate aplica o singura metoda pentru toate ulcerele gastro-duodenale. Aceasta deoarece ulcerul gastric are o serie de coordonate diferite fata de cel duodenal: comportament secretor deosebit, coordonate anatomice cu totul si cu totul diferite. Pentru aceste motive vom aborda separat tratamentul chirurgical al ulcerului gastric si al celui duodenal.

<u>Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric</u>

Conform lui Johnson nu exista un singur tip de ulcer gastric. Clasificarea acestui autor accepta si prezinta 3 tipuri:

- Johnson I – ulcerul gastric cu localizare clasica, pe mica curbura de la cardie pina la antru inclusiv
- Johnson II – ulcerul gastric asociat cu ulcerul duodenal. Ulcerul duodenal precede leziunea gastrica si o determina prin modificarile de evacuare gastrica pe care le antreneaza
- Johnson III – ulcerul gastric prepiloric. Acesta are un comportament secretor identic cu al ulcerului duodenal.

Aceasta clasificare are valoare practica deosebita, fiind punct de plecare pentru un tratament medical si chirurgical adecvat. Ulcerele gastrice tip Johnson II si III vor fi tratate corespunzator ulcerului duodenal. O nota aparte o face ulcerul tip Johnson I. Vom reveni asupra acestor aspecte.

Care sunt ulcerele gastrice de indicatie chirurgicala ? Trebuie subliniat de la inceput ca exista 2 grupe de indicatie: absoluta si majora. La acestea s-ar putea adauga o a treia grupa, contestata de unii, indicatia relativa.

<u>Indicatia absoluta</u> - termenul absolut semnaleaza caracterul imperativ, obligatoriu, a tratamentului chirurgical. Nu se ia in discutie oportunitatea altei forme de tratament, in afara celui chirurgical. In absenta interventiei chirurgicale, evolutia este fatala, deci indicatia are ratiuni vitale.

<u>Indicatia majora</u> – caracterul major semnifica prevalenta tratamentului chirurgical asupra celui conservator, intr-o anumita situatie. Se defineste astfel necesitatea logica a chirurgiei, ca cea mai adecvata alternativa terapeutica. Perseverenta in tratamentul conservator nu atrage insa deznodamintul fatal ca in cazul ulcerelor de indicatie absoluta. Permite insa continuarea suferintei si posibilitatea complicatiilor.

<u>Indicatia relativa</u> – caracterul de relativ doreste sa sublinieze echilibrul existent, in unele situatii, intre tratamentul conservator si cel chirurgical. Nu exista risc vital pentru bolnav, se poate continua terapia medicala care insa are sanse reduse de a rezolva ceva in viitor, daca pina in prezent nu a adus beneficiile scontate. Rezulta deci ca terapia chirurgicala este doar legitima in aceste situatii.

<u>Ulcerele de indicatie absoluta</u>:

Ulcere complicate:

- ulcerul perforat – urgenta imediata
- ulcerul stenozant
- ulcerul hemoragic – urgenta imediata. Chirurgia intervine atunci cand hemostaza endoscopica si cea angiografic mediata s-au dovedit ineficiente; sau atunci cind singerarea este masiva si nu permite explorarea endoscopica (fistula vasculara cu stare de stare de soc hemoragic), cel de-al doilea episod hemoragic repetat sub tratament, cu hemostaza nechirurgicala in antecedente
- ulcere la care biopsia endoscopica este cu “probleme”

Ulcere de indicatie majora:

- ulcere cu anemie persistenta in pofida tratamentului consecvent, dovedind o singerare cronica subclinica.
- ulcer refractar (intratabil / 5-10 % - dupa 8-12 saptamini de tratament nu se obtine cicatrizarea. Ulcerul gastric sub tratament se urmareste endoscopic la 4, 6 si 12 saptamini, evaluindu-se procesul de vindecare. Se tine cont de faptul ca cicatrizarea se face la un ritm mediu de 3 mm pe saptamina. Se apreciaza ca la 6 saptamini ulcerul trebuie sa fie cicatrizat complet sau cel putin 90 % din dimensiunea initiala. Prelungirea cu peste 12 saptamini a procesului de vindecare pe seama tratamentului conservator nu are justificare decit in situatia in care bolnavul refuza ferm actul operator si la cei cu risc chirurgical deosebit de ridicat. Numai1/2 din ulcerele gigante, diametre de peste 2 cm, se vindeca in intervalul de 12 saptamini. Daca insa ulcerul nu s-a vindecat nici la 15 saptamini, chirurgia se ompune. Vindecarea odata constatata endoscopic, trebuie reconfirmata pe aceeasi cale dupa un interval de inca 3 luni.
- ulcere cu recurente frecvente – minim 2 recurente in 2 ani la bolnavul aflat sub tratament de fond. In general se admite ca ulcerul gastric care a avut minim 2 recurente trebuie sa fie operat. De ce aceasta atitudine ? Pentru motivul ca acesti bolnavi au sanse crescute sa faca recurente si in continuare, riscul malignizarii este si el mai mare, ca de altfei si sansele de a dezvolta o complicatie acuta (perforatie, hemoragie). Recurenta ulcerului se realizeaza in acelasi loc topografic, sau in altul. Ea este de obicei de un calibru mai redus decit ulcerul initial
- ulcerele "gigante", cu diametrul de peste 2 cm, incadrabile in categoria irecuperabile anatomic.

Ulcere de indicatie relativa

Aici se incadreaza bolnavii care nu accepta dependenta de un tratament indelungat si restrictiv privind modul de viata. Tot in aceasta grupa se plaseaza si pacientii a caror activitate sociala ii impiedica sa urmeze un stil de viata protectionist, care sa-i puna la adapost de recidive frecvente. In fine, nu trebuie uitat ca 3% din ulcerele gastrice sunt maligne. Partea neplacuta a lucrurilor rezida in faptul ca cele minimum 6 biopsii endoscopice obligatorii de la nivelul ulcerului pot surprinde aspecte benigne chiar intr-un ulcer malign.

Al doilea aspect ingrijorator este acela ca ulcerul malign, nerecunoscut ca atare, poate evolua initial favorabil sub medicatia antiulceroasa – ulcerul are tendinta la cicatrizare. Aceasta presupune ca identificarea sa ca structura maligna va avea loc ulterior, atunci cind evolutia locala va sterge orice urma de dubiu macro si microscopic. Astfel, un ulcer cu malignitate in situ, nedepistata biopsic, va fi tratat luni de zile ca leziune benigna, cu rezultate multumitoare. Momentul reconvertirii diagnosticului, confirmarea malignitatii, va surprinde bolnavul intr-un stadiu mult mai avansat si deci, mai nefavorabil ca prognostic. Rezulta de aici necesitatea ca bolnavul sa fie avizat asupra acestui risc de 3% malignitate nedepistabila prin mijloacele endoscopice. In mod cert o parte din ei nu vor accepta acest risc si atunci se vor incadra in grupa de indicatie chirurgicala relativa.

Revazind ulcerele de indicatie chirurgicala, expuse mai sus, apare clar ca nu s-au produs modificari esentiale fata de indicatiile chirurgicale din urma cu 20 de ani. Totusi, se opereaza mai putin ulcer gastric. Explicatia se gaseste in faptul ca se temporizeaza ani de zile actul chirurgical, asteptindu-se perforatia, stenoza sau hemoragia masiva pentru a fi indrumat catre chirurg. Pentru internist si gastro-enterolog nu exista decit indicatii absolute. Indicatiile majore si cele relative ale tratamentului chirurgical nu sunt agreate. Ele sunt evocate de catre chirurg in momentul in care este consultat asupra unui bolnav cu ulcer gastric care s-a saturat de anii de suferinta prin care a trecut si, mai ales, nu este dispus sa-si mentina si in viitor acelasi statut al calitatii vietii.

Principii de tratament chirurgical

Metodele de tratament chirurgical au capatat actualmente o nuantare remarcabila. Clasica rezectie gastrica larga sau subtotala, procedeu chirurgical standard pentru ulcerul gastric, pina in urma cu 10-15 ani, si-a restrins indicatiile. Ea a cedat teren in fata unor interventii mai limitate, mai putin mutilante pentru rezervorul gastric si deci mai functionale.

Cu cit ulcerul gastric castiga in inaltime, departindu-se de pilor, deci este mai sus situat, cu atit mai mari sunt mutilarile si sacrificiile tisulare impuse de indepartarea sa. Astazi toata lumea este de

acord ca ulcerul trebuie obligatoriu indepartat. El nu trebuie lasat pe loc si se va efectuata o rezectie sub ulcer in ideea ca ulcerul se va vindeca de la sine in conditiile anaciditatii postrezectie. Atunci, care sunt obiectivele tratamentului chirurgical in ulcerul gastric ?:

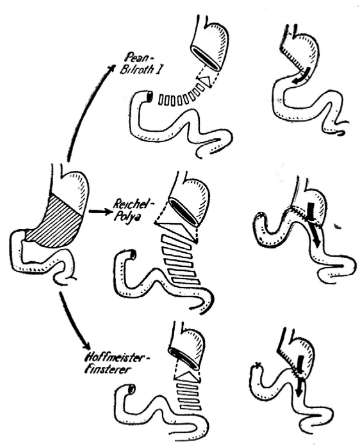
a. indepartarea leziunii ulceroase
b. realizarea unui stomac hipoacid
c. mentinerea duodenului in tranzitul digestive
d. morbiditate postoperatorie redusa
e. mortalitate operatorie minima

a. <u>Indepartarea ulcerului</u> – gest obligatoriu cu atit mai dificil cu cit acesta este situat mai aproape de cardie. Pentru a-l indeparta se impune un sacrificiu de tesut gastric – rezectie gastrica. Rezectia gastrica, numita si gastrectomie, va fi intinsa sau mai redusa, in functia de topografia ulcerului.

In ulcerele tip Johnson II si III, actul terapeutic se desfasoara corespunzator tratamentului unui ulcer duodenal.

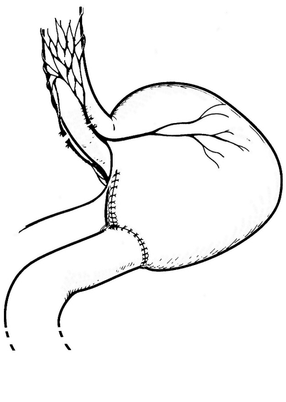
- Johnson II: vagotomie tronculara bilaterala subdiafragmatica + bulbantrectomie (hemigastrectomie)
- Johnson II: rezectie gastrica larga 2/3
- Johnson II: rezectie larga 2/3 “in scaun” tip Pauchet
- Johnson III: vagotomie tronculara bilaterala subdiafragmatica + bulbantrectomie, rezectie gastrica 2/3

In ulcerul tip Johnson I, rezectia gastrica larga constituie atitudinea obisnuita, fara vagotomie (Fig8.). Aceasta este valabila pentru ulcerele situate de la unghiul gastric pana la 4 – 5 cm sub cardie. In ulcerele plasate juxtacardial la 1-2 cm sub cardie se pot avea in vedere: rezectia subtotala “in scara”, rezectie polara superioara sau o serie de rezectii modelante ce vor fi discutate mai departe.



Vagotomie tronculara bilaterala subdiafragmatica + antrectomie

Metoda cu statut vechi de functiune in chirurgia ulcerului duodenal. Ea presupune interceptarea celor doua trunchiuri vagale in sectorul subdiafragmatic, inainte de a se distribui in teritoriul splahnic. Se sectioneaza atat vagul stang anterior cat si vagul drept posterior, in ideea de a suprima faza neurogena – cefalica sau vagala a secretiei acide. Introdusa de Dragstedt in 1942, metoda a capatat o extensie deosebita prin faptul ca reduce semnificativ secretia gastrica si permite astfel limitarea amplitudinii rezectiei gastrice – face deci posibila o rezectie mai limitata: antrectomie sau hemigastrectomie (Fig9.).



Se evita in acest fel rezectiile largi care indeparteaza 2/3 din stomac sau rezectiile subtotale ce presupun sacrificarea a 4/5 din stomac. Prin sumarea efectelor antisecretorii ale vagotomiei se poate reduce semnificativ extensia rezectiei, limitand-o doar la antru. Vagotomia are insa o serie intreaga de efecte secundare, in general inaparente clinic, dar care se pot manifesta la unii bolnavi- sindroamele postvagotomie. Aceste suferinte ale vagotomizatilor se corecteaza de obicei de la sine si ele sunt dominate de hipomotilitate digestiva. Toate aceste aspecte vor fi detaliate in capitolul rezervat ulcerului duodenal. Comportamentul secretor al bolnavilor cu ulcer dublu – gastric si duodenal, ca si al celor cu ulcer prepiloric, este aproape similar cu comportamentul ulcerului duodenal tipic. Aceasta este motivatia utilizarii vagotomiei in ulcerul gastric tip Johnson II si III.

Rezectia gastrica larga 2/3

Introdusa inca de la sfarsitul secolului trecut, rezectia gastrica a fost initial limitata la antru si practicata in neoplasmele antropilorice. Pean, Rydygier si mai ales Billroth detin meritul introducerii acestei tehnici care a fost aproape singura metoda utilizata pe parcursul a peste 50 ani de chirurgie a ulcerului gastro-duodenal. Prima rezectie gastrica pentru ulcer a fost efectuata in 21 noiembrie 1881 de catre Rydygier si a fost cea de-a 6- a rezectie efectuata in lume. A fost primul bolnav care a supravietuit acestei operatii.

Se indeparteaza 2/3 inferioare ale stomacului, motiv pentru care se mai numeste gastrectomie polara inferioara 2/3. Aceasta inseamna ca ramane polul superior gastric (fornix + o parte din corp), fara antru si fara sectorul mediu al stomacului. Se suprima deci faza antrala gastrica a secretiei si se reduce masa celulara acido secretorie. Rezulta un stomac restant hipo anacid, impropriu recidivei ulceroase. Se suprima insa si faza gastrica a digestiei, precum si functia de rezervor a stomacului. De aici o serie de inconveniente, multe dintre ele invalidante: sindromul de stomac mic, dumping-sindromul de evacuare precipitata, maldigestie – malabsorbtie- malnutritie (sindrom gastropriv), anemie parabiermeriana, etc.

Toate aceste suferinte post gastrectomie larga sau subtotala au reprezentat cauze de morbiditate importanta, generatoare de incapacitate de munca temporara sau definitiva. Rezectia larga a fost mult timp singura metoda de tratament chirurgical a ulcerului, fie el gastric, fie duodenal. S-a creat astfel o patologie a stomacului operat care a facut obiectul a numeroase congrese si simpozioane din tara si din strainatate in dorinta de a preveni aceste tulburari si de a le corecta odata aparute. Odata cu extinderea vagotomiei, dupa anul 1950, sumarea efectului antiacid al acesteia la efectul antiacid al rezectiei a permis reducerea considerabila a sacrificiului gastric, deci limitarea rezectiei.

Rezectia gastrica larga "in scara" tip Pauchet

Aceasta tehnica este folosita in indepartarea unor ulcere mai sus situate pe mica curbura. Sectionarea stomacului, in aceste situatii, se poate face dupa o linie franta "in scara" ce coboara de deasupra ulcerului ce trebuie inlaturat spre marea curbura. Se pastreaza astfel 1/3 de stomac restant, lucru imposibil daca sectiunea ar urma o linie transversoblica ca in rezectia clasica.

Rezectia gastrica polara superioara Deloyers

Rarisim folosita in tratamentul ulcerelor gastrice foarte inalte ale cardiei si fornixului. Metoda a fost imaginata si practicata cu precadere pentru neoplasmele zonei cardio-tuberozitare. Ea indeparteaza 2/3 superioare ale stomacului, lasand antrul care va fi anstomozat la esofag pentru a restabili tranzitul. Tehnica este urmata de o serie de neajunsuri datorate refularii antro-esofagiene consecutiv disparitiei cardiei. Rezulta esofagita de reflux care poate evolua pana la ulcer si stenoza esofagiana. In general insa, aproape totdeauna este posibila indepartarea unui ulcer gastric foarte sus situat fara a apela la aceasta metoda, folosind mult mai adecvata rezectie "in scara".

Rezectiile modelante

Exista o serie de rezectii gastrice care au fost demult introduse in ideea de a fi mai respectuosi cu rezervorul gastric si a evita o rezectie gastrica larga sau chiar subtotala, 20 – 30 de cm de stomac rezecat, pentru tratamentul unei leziuni ulceroase benigne ce are in genere diametrul de 0,5 – 1 cm. Inca de la debutul secolului Schmieden, Gironcoli si altii au imaginat rezectiile gastrice segmentare. Balfour a introdus rezectia in sa. S-au folosit si simplele excizii ale ulcerului. Aceste metode nu au dat rezultatele scontate prin faptul ca nu asociau si vagotomie, facand posibila recidiva ulcerului pe un stomac cu aciditate practic nemodificata de actul operator. Vagotomia tronculara, asociata acestor tehnici conservatoare pentru stomac, a reusit sa revalorifice metode considerate desuete, dar care lasa

in postoperator un stomac aproape intreg, cu o functionaliatate corespunzatoare. Se evita astfel sindroamele post gastrectomie. Metodele acestea au aplicabilitate in ulcerele mediogastrice si in ulcerele sus situate. Excizia cuneiforma si rezectia "in sa" sunt suficiente pentru indepartarea leziunii. Rezectia mediogastrica este mai pretentioasa si mai laborioasa tehnic. Pe langa vagotomia tronculara este necesara asocierea unei piloroplastii pentru a asigura un drenaj mai bun antrului. Antrul devine temporar sau definitiv paretic – hipokinetic dupa sectionarea vagilor.

b. <u>Realizarea unui stomac hipoacid</u>

Ulcerul gastric survine pe un stomac normo sau hipoacid. Rareori se inregistreaza hiperaciditate. Normo sau hipoaciditatea sunt datorate reducerii masei acidosecetante consecutive gastritei atrofice corporeo-fundice sau chiar atrofiei gastrice din acest sector. Studiul aciditatilor gastrice, dupa stimulare cu histamina sau pentagastrina, are posibilitatea de a oferi informatii asupra masei celulare secretante. Biopsiile endoscopice din corp si antru sunt insa mult mai fidele in a semnala procesele de atrofie a glandelor gastrice principale. Daca exista o hipoaciditate sau biopsia endoscopica a decelat leziuni atrofice ale epiteliului, este suficienta excizia sau rezectia "in sa" asociata numai cu o operatie de drenaj al polului gastric inferior (piloroplastie). Vagotomia nu mai este necesara; ar reduce in mod suplimentar secretia clorhidropeptica si ar precipita evolutia spre atrofia gastrica, stare considerata precanceroasa.

In ulcerele gastrice in care biopsia releva doar leziuni de gastrita cronica, fara elemente de atrofie epiteliala, atitudinea chirurgicala va fi cea descrisa la paragraful a)

c. <u>Mentinerea duodenului in tranzit</u>

Orice interventie chirurgicala destinata tratamentului ulcerului gastric are in final, dupa timpul de rezectie, obligatia de a restabili, de a reface tranzitul. De preferat este refacerea tranzitului folosind duodenul: gastroduodenoanastomoza Pean-Billroth I. In marea majoritate a ulcerelor gastrice operate, acest lucru este posibil, duodenul fiind indemn lezional. Exceptie fac ulcerele tip Johnson II, care sunt asociate cu ulcerul duodenal. In astfel de imprejurari, duodenul poate fi impropriu unei anastomoze. Se impune deci refacerea tranzitului folosind o ansa jejunala – gastroenteroanastomoza (gastrojejunostomie) – Billroth II. Ea cuprinde doua variante:

- varianta Reichel-Polya – toata transa bontului gastric se anastomozeaza la prima ansa jejunala montata in omega
- varianta Hoffmeister Finsterer- doar o parte a stomei – transei gastrice se anastomozeaza la jejun. Se realizeaza astfel o anastomoza ceva mai adecvata, mai putin larga decat in varianta Reichel Polya, incercandu-se astfel evitarea dumping-sindromului sever.

Varianta Roux- sau anastomoza gastro-jejunala in "Y" are drept scop evitarea invaziei bilio-duodenale a bontului gastric, existenta in variantele anterioare. Se creeaza astfel imposibilitatea poluarii cu suc duodenal a stomacului restant – se impiedica aparitia gastritei biliare a bontului gastric, riscul de metaplazie intestinala, atrofie epiteliala si in final carcinogeneza.

Rezulta in mod clar ca este preferabila mentinerea duodenului in tranzit, printr-o anastomoza gastro-duodenala ce este aproape intotdeauna posibila. Dintre variantele gastrojejunoanastomozelor cea mai putin nociva este cea tip Roux in "Y".

Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal

In ulcerul duodenal nu exista metoda unica aplicabila in toate cazurile. Tehnica trebuie aleasa luind in calcul localizarea ulcerului, amploarea leziunilor determinate de ulcer la nivelul organelor invecinate acestuia ca si complicatiile prezente la momentul operator (ulcer perforat, hemoragic, penetrant, etc). Se pot utiliza trei variante de tehnica in intentia de indepartare a ulcerului si de diminuare a masei acidosecretoare si doua metode paleative.

A. Metodele radicale care intervin in lantul patogenic, urmarind reducerea factorului clorhidropeptic sunt reprezentate de:
    1. **Vagotomie tronculara** bilaterala, ce sectioneaza nervii vagi in portiunea intraabdominala a traiectului lor.
    2. **Vagotomia selectiva** bilateral, sectionand numai fibrele vagale destinate stomacului, protejand astfel ramul hepatic din vagul anterior, ce inerveaza caile biliare, duodenul si

ramul caeliac din vagul posterior ce inerveaza pancreasul, intestinal subtire si jumatatea dreapta a intestinului gros.

3. **Vagotomia supraselectiva** ce pastreaza inervatia antro-pilorica, denervind numai aria celulelor parietale acido-secretante.

Primele doua metode de vagotomie trebuie asociate obligatoriu cu o cale de drenaj gastric, spre a preveni staza antrala. **Caile de drenaj** asociate vagotomiei sunt reprezentate de:

- **Piloroplastie** – operatie de largire a pilorului. Exista numeroase variante tehnice precum Mickulicz, Finney, Judd, etc., toate urmand sa indeparteze partial portiunea anterioara a pilorului si sa realizeze prin sutura o comunicare larga intre stomac si duoden.
- Rezectia gastrica limitata – **antrectomia**
- **Gastro-entero-anastomoza** – metoda folosita rar, in conditiile prezentei unui bloc sclero-inflamator periulceros, la pacientii in virsta, politarati.

B. In gama metodelor radicale se includ si rezectiile gastrice:

- Rezectia gastric 2/3 sau ¾ care suprima portiuni variabile din stomac si primii 3 cm din bulbul duodenal, cu scopul de suprima antrul cu secretia gastrica si o parte din celulele parietale, creand astfel un stomac hipoanacid.
- Rezectia gastrica limitata – antrectomia . Se extirpa in aceasta ultima varianta numai portiunea antrala a stomacului realizand astfel anularea mecanismului gastrinic.

In ultimii 25 ani antrectomia asociata cu vagotomia reprezinta operatia de electie utilizata in tratamentul ulcerului duodenal. Aceasta interventie chirurgicala sanctioneaza cele doua elemente anatomice implicate in secretia acida gastrica – vagul si antrul – si are un caracter reductional limitat al capacitatii de rezervor a stomacului, permitand de cele mai multe ori pastrarea in tranzitul digestiv a blocului bilio-duodeno-pancreatic.

C. Aceste metode radicale pot fi completate de interventii chirurgicale oarecum atipice, precum **excluziorezectia** cu lasarea ulcerului pe loc. Aceasta interventie chirurgicala este indicata in ulcerele postbulbare jos situate, incluse intr-un proces important stenotic si/sau penetrant, cu risc major de lezare a organelor invecinate. In acest caz se practica vagotomia asociata cu o metoda limitata de rezectie gastrica si refacerea tranzitului digestiv printr-o anastomoza gastro-jejunala.

Pe linga metodele radicale se pot utiliza, in anumite conditii, alte doua metode cu viza **paleativa**, si anume:

- **Gastro-entero-anastomoza fara vagotomie** – este indicata in ulcerele stenotice in care virsta si tarele asociate ale pacientilor nu permit interventii de amploare.
- **Infundarea sau sutura perforatiei** cu sau fara fixarea marelui epiploon la nivelul suturii.

Rezumat

Explorarea tubului digestiv superior

Impreuna cu esofagul, stomacul si duodenul constituie segmentul superior al tubului digestiv. Odata cu aparitia endoscopiei, explorarea acestor segmente a devenit deosebit de performanta, leziunile morfologice fiind precis localizate, iar biopsia oferind diagnosticul de certitudine. Raman inca o serie de suferinte functionale ce nu au exprimare morfologica (tulburari de motilitate) si care scapa explorarilor endoscopice. Acestea fac obiectul studiilor baritate, ale celor de manometrie si PH - metrie, ale testelor de evacuare gastrica.

I. Endoscopia gastro-duodenala este indicata **diagnosticarii** urmatoarelor situatii:

- pacientul prezinta o simptomatologie ce sugereaza o participare eso-gastro-duodenala-tumorala, ulceroasa sau de orice alt tip
- toate hemoragiile digestive superioare
- suferintele stomacului operat
- colangiopancreatografia retrograda

• In ceea ce priveste aspectele de **terapeutica endoscopica**, endoscopia operatorie gastro-duodenala se adreseaza:

- ulcerului sangerand
- tumorilor benigne pediculate, sub 3 cm diametru
- neoplasmelor gastrice superficiale ("in situ")
- tumorilor stenozante
- achalaziei sau altor tipuri de stenoze benigne
- extractiilor corpilor straini

• **Echoendoscopia** foloseste un transductor care este incorporat in endoscop, acesta ajungand in sectorul digestiv ales pentru a explora: esofagul, stomacul, duodenul, rectul. Prin aceasta tehnica se obtin date privind:

- stadializarea neoplasmelor
- aprecierea rezecabilitatii locale
- extinderea parietala a leziunilor
- aprecieri privind implicarea organelor de vecinatate: cap pancreatic, coledoc terminal.

• Endoscopiei i se pot retine si o serie de **contraindicatii**:

- pacient cu stare generala precara, aflat intr-o situatie respiratorie sau cardiaca decompensata: insuficienta respiratorie acuta, insuficienta cardiaca, infarct miocardic.
- pacient necooperant: marii nevrotici, stari de obnubilare, soc, coma
- esofagita acuta postacaustica
- ulcer gastroduodenal perforat
- anevrism aorta toracica

II. Testele de evacuare gastrica se adreseaza unui segment important al patologiei functionale a tubului digestiv, ca rezultat al tulburarilor de motilitate. Tulburarile de motilitate pot fi primare, adica fara substrat organic (histologic) sau pot fi secundare unor modificari organice care altereaza functia motorie a tubului digestiv. Aceste tulburari de motilitate survin intr-o serie de situatii patologice ca: infectie, agresiune alergica sau chimica. Rezulta de aici ca exista o stransa interdependenta intre sistemul motor si nervos al tubului digestiv pe de o parte si sistemul imunitar al aceluiasi tub pe de alta parte.

Actualmente sunt in practica urmatoarele teste de evacuare gastrica:

- radiologia de contrast – valoare limitata
- teste de evacuare radioizotopica – scintigrafie gastrica
- teste de intubatie
- manometrie intragastrica
- electrogastrografie de suprafata
- tehnici de impedanta electrica

III. Radiologia gastro-duodenala presupune utilizarea de substanta de contrast – sulfat de bariu,fiind capabila sa deceleze:

- leziuni ce au minim 5 mm si care se exprima prin semiologie radiologica elementara.

- modificari de forma si pozitie ale stomacului (volvulus, cascada, ptoza) etc.
- tulburari de kinetica si evacuare gastrica (aprecieri doar calitative).

Elementele de baza ale semiologiei radiologice gastro-duodenale sunt:

Nisa - constituie corespondentul radiologic al unui crater ulceros sau tumoral si apare pe ecran sau film ca o imagine aditionala conturului gastric. Imaginea corespunde patrunderii si retinerii bariului in aceasta microcavitate. In general se descriu doua feluri de nise. **Nisa ulceroasa**, iese din conturul gastric depasindu-l, datorita faptului ca ulcerul isi depaseste organul gazda si penetreaza in structurile adiacente. **Nisa incastrata** (descrisa de Haudeck) este o nisa care nu iese din conturul gastric fiind de fapt o nisa in lacuna. Ea este intalnita in cancerele ulcerate.

Lacuna – este un semn radiologic morfologic care consta in defect de umplere cu bariu a unei anumite zone. Acest tip de imagine exprima existenta unei tumori benigne sau maligne sau a unui corp strain, inclusiv resturi alimentare nedigerate, fragmente celulozice (fitobezoar), ghemuri de par (tricobezoar).

Stenoza – de asemenea un semn morfologic, constituie expresia unei deformari prin ingustare a rezervorului gastric, a canalului piloric sau duodenului.

Rigiditatea – este un semn radiologic care traduce lipsa de kinetica a unui sector digestiv. Ea rezulta in urma pierderii supletei acestui sector prin infiltrare parietala de origine neoplazica sau, mai rar inflamatorie.

Semitonul – semn radiologic accesoriu care consta intr-o modificare de tonalitate: intr-un sector digestiv se remarca o nuanta intermediara intre opac si transparent. Acest gen de imagine poate fi intalnita in leziunile neoplazice, dar si in cele inflamatorii, traducand edemul intraparietal.

Spiculii (spini) – imagine sugerand "dintaturi" unice sau multiple care marginesc o zona lacunara sau nisa in lacuna. De cele mai multe ori traduce un neoplasm vegetant exulcerat, cu anfractuozitati de suprafata.

IV. Studiul aciditatii gastrice (chimismele gastrice)

Cel putin trei nume de referinta se inscriu in istoria relativ recenta a cercetarii secretiei gastrice: **Dragstedt**, promotorul evaluarii secretiei gastrice nocturne, **Kay** care a introdus studiul debitului acid maximal prin histamino-stimulare si **Hollender** care a preconizat acelasi studiu prin insulino-stimulare

Chimismele gastrice ofera informatii utile, dar nu decisive, in urmatoarele situatii in care pot fi indicate:

- hipergastrinemii produse de hipo sau anaciditate: anemia Biermer, gastrita atrofica
- hipergastrinemii care evolueaza cu hiperaciditate: sindromul Zollinger – Ellison, adenomatoza multipla endocrina
- studiul recidivelor ulceroase postoperatorii pentru a aprecia caracterul complex al vagotomiei si masa celulara acido-secretorie restanta.

In final, in incercarea de a contura o linie logica a explorarilor subliniem urmatoarele elemente:

- atunci cand din anamneza se contureaza o suferinta in sfera gastro-duodenala, explorarea initiala obligatorie este endoscopia eso-gastro-duodenala.
- daca se inregistreaza leziuni la nivelul acestor segmente digestive, se vor preleva biopsii pentru examen histopatologic.
- in situatia in care endoscopia ofera relatii normale sau neconcludente, se impune cercetarea in vederea depistarii unor tulburari functionale ale tractului digestiv superior. In acest scop se vor efectua studiile aciditatilor gastrice, tranzitul baritat, testele de evacuare si examenul parazitologic.
- daca si aceste explorari ofera date in parametrii normalului se impune extinderea cercetarii specifice la restul tubului digestiv si la glandele sale anexe (intestin subtire, colon, ficat, cai biliare, splina, pancreas).

Ulcerul gastric

Spre deosebire de ulcerul duodenal cel gastric face o nota aparte. Aceasta nota aparte consta in faptul ca potential orice ulcer gastric poate fi de origine maligna. Fie ca este un ulcer benign, degenerat neoplazic, fie ca este un cancer primitiv ulcerat, efectul este acelasi. Esential ramine ca orice ulcer gastric trebuie privit ca un neoplasm ulcerat, pana la proba contrarie pe care o aduce sau nu examenul histologic. Numai biopsiile endoscopice repetate si supravegherea endoscopica sub tratament vor hotari apartenenta reala a leziunii.

Anatomia patologica a ulcerului gastric

Exista in mod cert arii gastrice preferentiale de localizare ale ulcerului. In mod frecvent leziunea este plasata pe mica curbura si cu precadere in jumatatea inferioara a acesteia. Unghiul gastric si sectoarele sale adiacente constituie zona de electie. Un procent de circa 10% din leziuni se dezvolta pe "arii neobisnuite": fornix, marea curbura, fetele gastrice. Leziunea ulceroasa consta intr-o lipsa dintr-o substanta a peretelui gastric, de aspect circumscris si care intereseaza cel putin trei straturi: mucoasa, submucoasa si musculara. Craterul ulceros se constituie printr-un proces de necroza tisulara locala de cauza inflamatorie si ischemica. Sub aspect histologic se pot delimita doua forme de ulcer gastric. **Cel acu**t in care lipseste reactia inflamatorie, dominand necroza; cel **cronic**, in care inflamatia si fibroza sunt mai mult sau mai putin copios reprezentate.

Evolutie si complicatii

Perforatia – constituie rezultanta evolutiei relativ indelungate a unui ulcer cunoscut sau modalitatea de debut a unei leziuni pana atunci inaparente, necunoscute. Perforatia reprezinta una din complicatiile majore ale ulcerului gastric si duodenal manifestandu-se la 12-15% dintre ulcerosi. In raport cu sediul ulcerului, relatiile cu organele invecinate si raspunsul local si general al organismului la agresiune se descriu mai multe forme:

c) perforatia in peritoneul liber
d) perforatia acoperita cu doua forme:
   - perforatia acoperita spontan
   - perforatia cu peritonita localizata

Perforatia ulceroasa se manifesta prin doua categorii de elemente semiologice si anume: semne cardinale si semne secundare. Semnele **cardinale** sunt reprezentate de:

- **durere** care este brusca, intensa, clasic descrisa ca o "lovitura de pumnal"
- **contractura abdominala -** determina aparitia abdomenului de lemn"
- **pneumoperitoneul** ce semnifica perforatia unui organ cavitar

Semnele **secundare** sunt reprezentate de :

- semne functionale: varsaturi bilio-alimentare si mai ales ileus paralitic tradus prin oprirea tranzitului digestiv pentru materii fecale si gaze.
- semne fizice – hiperestezie si hiperalgie cutanata, semnul Blumberg – exacerbarea durerii la decomprimarea brusca abdominala, durerea brusca la percutie – (semnul clopotelului) si percutor, disparitia matitatii hepatice. Tuseul rectal releva sensibilitatea fundului de sac Douglas care bombeaza si este extrem de dureros – semnul lui Mondor sau "tipatului Douglas-ului".
- semne generale – paloare, anxietate, transpiratii, extremitati reci, puls rapid, de amploare redusa, semne ce traduc aparitia socului.

Perforatia realizeaza, de cele mai multe ori o peritonita initial chimica, iar apoi septica.

Hemoragia digestiva – complicatie cel putin la fel de grava ca si perforatia, hemoragia se exprima prin melena (scaune negre cu singe digerat) sau hematemeza (varsaturi cu singe si cheaguri sau in "zat de cafea"). Hemoragia survine in 10-20 % din ulcerele gastrice si duodenale, din care in 5-7 % din cazuri hemoragia este masiva. Semnele clinice ale hemoragiei digestive superioare de etiologie ulceroasa se pot grupa in:

- **Semne de exteriorizare** repreznttate de hematemeza si melena,
- **Semne de anemie acuta** consecutive hemoragiei reprezentate de lipotimie ortostatica, puls tahicardic, scaderea tensiunii arteriale, paloare, ameteli, sete persistenta.
- **Semne biologice**

Gravitatea hemoragiei depinde de urmatorii factori:

- Rapiditatea pierderii si scaderii volumului circulator efectiv
- Aspectul morfologic al ulcerului, fiind mai grave hemoragiile produse de ulcerele cronice, caloase, cu fistula vasculara arteriala.
- Varsta pacientului

Stenoza – este o complicatie ce reprezinta termenul final a evolutiei unui ulcer. Instalarea stenozei ulceroase se traduce printr-o serie de semne ce au ca substrat staza gastric secundara insuficientei de evacuare a stomacului. Se manifesta prin urmatoarele elemente semiologice:

- Ritmul si caracterul acuzelor tipic ulcerose se schimba fiind inlocuite de senzatia de plenitudine epigastrica, durerile aparand dupa alimentatie si cedand la declansarea de varsaturi, deseori autoprovocate.
- Varsaturile reprezinta semnul dominant al stazei ulceroase. Aspectul lor este determinat de fazele evolutive ale tonicitatii si motilitatii gastrice.
- Scadere in greutate
- Aparitia de semne de deshidratare asociate cu tulburari metabolice si hidroelectrolitice.

Penetratia – face parte din modalitatile posibile de evolutie ale ulcerului, inclusiv ale ulcerului gastric. Ea este expresia unei invazii de tesut inflamator, adiacent ulcerului, catre straturile anatomice perigastrice. In consecinta, penetratia trebuie acceptata ca o complicatie de sine statatoare, in fapt o perforatie in structuri ce participa intens la realizarea tabloului clinic si a situatiei anatomopatologice locale.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se realizeaza prin sumarea a trei etape. El poate fi **sugerat** de anamneza si examenul clinic, poate fi **sustinut** de explorarea radiologica si **impus** de endoscopie cu biopsie.

Ulcerul duodenal

In marea majoritate a cazurilor localizarea este pe bulbul duodenal si numai intr-un procent de 3-5 % se inregistreaza ulcere pe duodenul postbulbar. Intersectia duodenului I cu artera gastroduodenala reprezinta limita bulbului duodenal (cca 2 cm lungime). Cu cat ulcerul se departeaza de pilor el devine mai agresiv datorita conexiunilor anatomice importante pe care le poate contracta: coledoc, pancreas cefalic, regiune oddiana. Nisa ulceroasa, mai mult sau mai putin voluminoasa, este inconjurata de un tesut sclero-conjunctiv ce realizeaza calozitatea periulceroasa. Calozitatea cuprinde atat organul gazda al ulcerului (duodenul) cat si structurile anatomice de vecinatate ce sunt penetrate de ulcer. Chiar daca leziunea ulceroasa are sediu duodenal, ea coexista cu o serie de modificari patologice ale mucoasei gastrice de tip gastrita antrala, fundica sau pangastrica antro-fundica.

Evolutie. Complicatii

Ulcerul duodenal este capabil sa evolueze spre aceleasi complicatii ca si ulcerul gastric: perforatie, hemoragie, stenoza, penetratie.

- **Penetratia** este intalnita intr-un procent de 60-70% din cazuri, determinind situatii grave realizate pe de o parte de modificarile organului gazda (duoden) care participa prin calozitatea ulceroasa, iar pe de alta parte dezastrul local poate fi completat de penetratie prin amploarea si directia ei.
- **Stenoza piloro-duodenala** constituie rezultanta procesului de vindecare prin fibro-scleroza. Stomacul se evacueaza cu dificultate, uneori deloc. Progresiv se instaleaza dilatatia gastrica care poate ajunge la dimensiuni impresionante.
- **Perforatia** - complicatie grava prin consecintele sale. Ea pune in contact lumenul digestiv cu cavitatea peritoneala sau cu un alt sector digestiv. In aceasta ultima imprejurare se constituie fistule: duodeno-veziculara, duodeno-coledociana, duodeno-colica.
- **Hemoragia digestiva** – alaturi de perforatie, hemoragia este cea de-a doua complicatie grava a ulcerului. Ea survine in urma erodarii unor structuri vasculare din peretele duodenal sau chiar extraduodenal, daca ulcerul a depasit organul gazda.

Diagnostic

In general, in serviciile de chirurgie ajung bolnavi cu diagnostic precis stabilit fie in ambulator, fie in serviciile de medicina interna sau de gastro-enterologie; este cazul ulcerelor stenozante sau a celor ”intratabile”, rezistente la orice tratament. In fine, o alta categorie de bolnavi adresati chirurgiei o constituie aceea a celor internati de urgenta pentru o complicatie acuta a ulcerului: perforatie, hemoragie. Acestia au sau nu antecedente ulceroase, debutul fiind posibil sa se realizeze printr-o astfel de complicatie. Daca bolnavul nu a fost diagnosticat pe baze endoscopice, avand numai o explorare radiologica, este necesara endoscopia care va putea localiza mai corect sediul ulcerului, aspectul craterului, modificarile de gastrita si duodenita, eventuala contaminare cu H pylori.

<u>Tratamentul chirurgical al ulcerului gastro-duodenal</u>

- In ultimii 20 de ani s-au inregistrat progrese remarcabile in tratamentul conservator al ulcerului gastro-duodenal. Actualmente exista 4 categorii de tratament medicamentos:
  - Neutralizante ale aciditatii: saruri de aluminiu, calciu, magneziu.
  - Antisecretorii:
    - de tip anticolinergic tip Butilscopolamina (Buscopan, Scobutil, Gastrozepin)
    - de tip anti H2 receptori: (Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina)
    - inhibitori ai H+/K+ - ATP azei (Omeprazol)
  - Citoprotectoare (refacerea barierei muco – epiteliale): sucralfat, saruri coloidale de bismut, prostaglandine sau analogii lor.
  - Combaterea infectiei cu H. pylori

- Boala ulceroasa nu se vindeca prin acest tratament. Organul tinta - stomac sau duoden devine doar impropriu dezvoltarii ulcerului si complicatiilor sale.
- Prelungirea nejustificata a tratamentului conservator nu are alt efect decit acela de a permite avansarea leziunilor locale de remaniere anatomica: pancreatita nodulara de reactie, pediculita hepatica, duodenita sclero-inflamatorie, periduodenita si perigastrita, fistule duodeno-biliare, duodeno-colice

<u>Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric</u>

A. Conform lui Johnson nu exista un singur tip de ulcer gastric. Clasificarea acestui autor accepta si prezinta 3 tipuri:

- Johnson I – ulcerul gastric cu localizare clasica, pe mica curbura de la cardie pina la antru inclusiv
- Johnson II – ulcerul gastric asociat cu ulcerul duodenal. Ulcerul duodenal precede leziunea gastrica si o determina prin modificarile de evacuare gastrica pe care le antreneaza
- Johnson III – ulcerul gastric prepiloric

B. **<u>Indicatia absoluta</u>** - termenul absolut semnaleaza caracterul imperativ, obligatoriu, a tratamentului chirurgical. Nu se ia in discutie oportunitatea altei forme de tratament, in afara celui chirurgical. In absenta interventiei chirurgicale, evolutia este fatala, deci indicatia are ratiuni vitale. Aceasta indicatie se adreseaza urmatoarelor tipuri de ulcere:

- ulcerul perforat – urgenta imediata
- ulcerul stenozant
- ulcerul hemoragic – urgenta imediata.

C. **<u>Indicatia majora</u>** – caracterul major semnifica prevalenta tratamentului chirurgical asupra celui conservator, intr-o anumita situatie. Se defineste astfel necesitatea logica a chirurgiei, ca cea mai adecvata alternativa terapeutica. Perseverenta in tratamentul conservator nu atrage insa deznodamintul fatal ca in cazul ulcerelor de indicatie absoluta. Permite insa continuarea suferintei si posibilitatea complicatiilor. Ulcerele de indicatie majora sunt:

- ulcere cu anemie persistenta in pofida tratamentului consecvent, dovedind o singerare cronica subclinica.
- ulcer refractar (intratabil / 5-10 % - dupa 8-12 saptamini de tratament nu se obtine cicatrizarea.
- ulcere cu recurente frecvente
- ulcerele "gigante", cu diametrul de peste 2 cm

D. **<u>Indicatia relativa</u>** – caracterul de relativ doreste sa sublinieze echilibrul existent, in unele situatii, intre tratamentul conservator si cel chirurgical. Nu exista risc vital pentru bolnav, se poate continua terapia medicala care insa are sanse reduse de a rezolva ceva in viitor, daca pina in prezent nu a adus beneficiile scontate. Rezulta deci ca terapia chirurgicala este doar legitima in aceste situatii. Aici se incadreaza bolnavii care nu accepta dependenta de un tratament indelungat si restrictiv privind modul de viata. Tot in aceasta grupa se plaseaza si pacientii a caror activitate sociala ii impiedica sa

urmeze un stil de viata protectionist, care sa-i puna la adapost de recidive frecvente. In fine, nu trebuie uitat ca 3% din ulcerele gastrice sunt maligne.

E. Principii de tratament chirurgical

f. indepartarea leziunii ulceroase
g. realizarea unui stomac hipoacid
h. mentinerea duodenului in tranzitul digestiv
i. morbiditate postoperatorie redusa
j. mortalitate operatorie minima

Indepartarea ulcerului – gest obligatoriu cu atit mai dificil cu cit acesta este situat mai aproape de cardie. Pentru a-l indeparta se impune un sacrificiu de tesut gastric – rezectie gastrica.

Johnson II: vagotomie tronculara bilaterala subdiafragmatica + bulbantrectomie (hemigastrectomie). Metoda cu statut vechi de functiune in chirurgia ulcerului duodenal, presupune interceptarea celor doua trunchiuri vagale in sectorul subdiafragmatic, inainte de a se distribui in teritoriul splahnic. Se sectioneaza atat vagul stang anterior cat si vagul drept posterior, in ideea de a suprima faza neurogena – cefalica sau vagala a secretiei acide.

Johnson II: rezectie gastrica larga 2/3 Se indeparteaza 2/3 inferioare ale stomacului, motiv pentru care se mai numeste gastrectomie polara inferioara 2/3

Johnson II: rezectie larga 2/3 "in scaun" tip Pauchet. Aceasta tehnica este folosita in indepartarea unor ulcere mai sus situate pe mica curbura. Sectionarea stomacului, in aceste situatii, se poate face dupa o linie franta "in scara" ce coboara de deasupra ulcerului ce trebuie inlaturat spre marea curbura.

Johnson III: vagotomie tronculara bilaterala subdiafragmatica + bulbantrectomie, rezectie gastrica 2/3

In ulcerul tip Johnson I, rezectia gastrica larga constituie atitudinea obisnuita, fara vagotomie

Rezectiile modelante

Exista o serie de rezectii gastrice care au fost demult introduse in ideea de a fi mai respectuosi cu rezervorul gastric si a evita o rezectie gastrica larga sau chiar subtotala, 20 – 30 de cm de stomac rezecat, pentru tratamentul unei leziuni ulceroase benigne ce are in genere diametrul de 0,5 – 1 cm. Excizia cuneiforma si rezectia "in sa" sunt suficiente pentru indepartarea leziunii.

Mentinerea duodenului in tranzit

Orice interventie chirurgicala destinata tratamentului ulcerului gastric are in final, dupa timpul de rezectie, obligatia de a restabili, de a reface tranzitul. De preferat este refacerea tranzitului folosind duodenul: gastroduodenoanastomoza Pean-Billroth I. In marea majoritate a ulcerelor gastrice operate, acest lucru este posibil, duodenul fiind indemn lezional. Exceptie fac ulcerele tip Johnson II, care sunt asociate cu ulcerul duodenal. In astfel de imprejurari, duodenul poate fi impropriu unei anastomoze. Se impune deci refacerea tranzitului folosind o ansa jejunala – gastroenteroanastomoza (gastrojejunostomie) – Billroth II. Ea cuprinde doua variante:

- varianta Reichel-Polya – toata transa bontului gastric se anastomozeaza la prima ansa jejunala montata in omega
- varianta Hoffmeister Finsterer- doar o parte a stomei – transei gastrice se anastomozeaza la jejun.

Varianta Roux- sau anastomoza gastro-jejunala in "Y" are drept scop evitarea invaziei bilio-duodenale a bontului gastric, existenta in variantele anterioare.

Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal

Ulcerul duodenal prezinta metode variate de tratament chirurgical, tehnica aleasa luind in calcul localizarea ulcerului, amploarea modificarilor morfologice realizate de nisa duodenala la nivelul organelor invecinate sau complicatiile prezente la momentul operator. Se pot utilize metode radicale sau paleative.

Metode radicale

1. Vagotomia – tronculara, selectiva, supraselectiva asociata cu metode de drenaj al segmentului piloro-duodenal:
    - Piloroplastia
    - Gastro-entero-anastomoza
    - Rezectia gastrica limitata
2. Rezectii gastrice
    - Hemigastrectomie sau rezectii largite fara vagotomie

- Rezectii gastrice limitate – antrectomia, asociata cu vagotomia tronculara

3. Excluziorezectiile

In ultimii 25 ani antrectomia asociata cu vagotomia a reprezentat operatia de electie utilizata in tratamentul ulcerului duodenal.

Pe linga metodele radical se pot folosi in anumite conditii **metode paleative**:

- Gastro-entero-anastomoza fara vagotomie
- Infundarea sau sutura perforatiei

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- **Tratat de patologie chirurgicala** sub redactia N. Angelescu, Ed. Med. Bucuresti 2001 – vol I, pp. 1415 – 1525.
- **Hemoragiile digestive superioare**, G. Ionescu, I. Szabo, E. Cardan, Ed. Dacia Cluj Napoca, 1988.
- **Ulcerul gastro – duodenal** (chirurgie comparata si selectiva), Corneliu N. Dragomir, Ed. Litera 1981.
- **Surgical Treatment of Digestive Disease**, F.G. Moody, L. C. Carey, R. S. Jones, K. A. Kelly, D. L. Nahrwold, D. B. Shimann
- **Year Book Medical Publishers** Inc Chicago, 1992

Leziuni ulceroase sau ulcerative gastro-duodenale particulare

Ciprian Cirimbei

În această categorie pot fi incluse o serie de leziuni cu caracter ulcerativ ale peretelui gastric, care ies din tiparul celor descrise până acum. Caracterul lor deosebit este datorat fie etiologiei, fie aspectului histo-patologic. Vor fi dezbatute : ulcerele endocrine, leziunile de stress şi leziunile medicamentoase.

Ulcerul tipic a fost descris de Cruveilhier, care i-a stabilit coordonatele histo-patologice - leziunea distruge mucoasa, submucoasa şi musculara, ajungând la seroasă. Oricare alta soluție de continuitate a peretelui gastric, dar care nu ajunge la stratul muscular, nu poate fi încadrată în categoria ulcerelor. În categoria leziunilor cu caracter ulcerativ se întâlnesc următoarele variante anatomo-patologice: - exulcerația sau eroziunea (interesează mucoasa şi ajunge la submucoasă), - ulcerația (interesează şi submucoasa), - ulcerul acut (interesează şi musculara). Toate acestea se disting prin absența factorului inflamator şi a reacției de fibrozare, elemente constante şi definitorii pentru ulcerul cronic, tipic descris de Cruveilhier.

Exulcerațiile sunt leziuni superficiale sinonime cu eroziunile. O serie întreagă de medicamente, precum şi stressul sunt capabile să producă fie ulcere (mai rar), fie ulcerații sau exulcerații. Leziunile de esență endocrină sunt totdeauna ulcere de tip Cruveilhier.

I. Ulcerul gastro-duodenal de cauză endocrină – Sindromul Zollinger-Ellison

Secreția gastrică este reglată hormonal şi prin balanța unor multipli mediatori secretați de la nivel gastro-intestinal reprezentați de gastrină, secretină, colecistokinină, somatostatină, VIP (vaso-intestinal peptid), GIP (gastric inhibitory peptide) etc. Dintre aceştia, principalul hormon care stimulează secreția gastrică este gastrina secretată de celulele G localizate în principal la nivel antral sau duodenal, dar şi la nivel pancreatic sau intestinal. Secreția excesivă a acestui hormon de la nivelul unei tumori pancreatice sau extrapancreatice, incontrolabilă prin mecanismele de feedback reglatoare, generează sindromul Zollinger-Ellison sau gastrinomul. Descrierea inițială a sindromului a fost realizată în 1955 şi constă din triada : boală ulceroasă netratabilă şi recidivantă, cu hipersecreție şi hiperaciditate gastrică şi existența unei tumori pancreatice la nivelul insulelor celulare non-beta. Spre deosebire de formele de gastrină active fiziologic G17 şi G34, gastrinoamele secretă forme de gastrină mai mici sau mai mari sau fragmente de gastrină.

Incidența sindromului Zollinger-Ellison raportată în Statele Unite este de aproximativ 1/ 1milion şi peste 80% din cazuri sunt gastrinoame solitare, restul de 20% apărând în asocieri diverse în cadrul sindroamelor de neoplazie endocrină multiplă tip1 – MEN 1. Cele mai frecvente localizări ale gastrinoamelor solitare sunt la nivel pancreatic sau duodenal, dar pot fi întâlnite şi la nivel gastric, hepatic, peripancreatic, mezenterial şi chiar ovarian; acestea pot îmbrăca forme difuze sau circumscrise, cu dimensiuni de la câțiva milimetri până peste 15-20cm. În cazul apariției sindromului Zollinger - Ellison în asocieri de tipul MEN 1 (sindroame genetice cu transmitere autozomal dominantă cu defect la nivelul cromozomului 11), gastrinoamele sunt de obicei multiple cu localizare antro-duodenală şi pancreatică predominentă; aceste sindroame genetice constau în tumori hipersecretante dezvoltate la nivelul paratiroidelor, hipofizei, pancreasului, suprarenalei sau intestinului subțire. Sindroamele MEN 1 evoluează în peste 70-95% din cazuri cu hipercalcemie de cauză paratiroidiană, în 50% cu sindrom Zollinger-Ellison, insulinom în circa 20%, glucagonom în 3% şi VIPom în 1% dintre cazuri. Se consideră că în 50% dintre cazuri tumorile sunt microscopice, în 70% sunt multiple şi în 60% dintre cazuri au potențial malign.

Etiopatogenie

Dezvoltarea sindromului Zollinger-Ellison este cauzată de hipergastrinemie al cărei efect conduce la apariția hipertrofiei mucoasei gastrice cu creşterea numărului de celule oxintice acid secretoare şi implicit hipersecretie gastrică. Ulterior vor apărea ulcerațiile mucoasei eso-gastrice şi duodeno-jejunale, sindroamele diareice şi de malabsorbție rezultate şi din afectarea funcției enterocitare şi inactivarea enzimelor pancreatice.

Tabloul clinic este dominat de următoarele elemente :

- boală ulceroasă persistentă şi rezistentă la tratamentul obişnuit, cu test Helicobacter pylori negativ, cu leziuni dezvoltate postbulbar sau jejunal, putând asocia reflux gastroesofagian cu ulcerații şi stenoze esofagiene şi vărsături abundente cauzate de hipersecreție
- sindrom algic în etajul abdominal superior însoțit uneori şi de dureri retrosternale cauzate de refluxul gastro-esofagian
- diaree precursoare bolii ulceroase cauzată de hiperaciditate, dar şi de inactivarea enzimelor pancreatice şi leziunilor mucoasei intestinale, asociind frecvent steatoree şi malabsorbție
- recurența rapidă a bolii ulceroase la pacienți recent operați, manifestată prin hemoragii şi perforații
- semne şi simptome ale sindromului MEN 1 – creşterea calcemiei şi a hormonilor paratiroidieni, tumoră hipofizară sau suprarenaliană la pacienți frecvent cu istoric familial de nefrolitiază, hiperparatiroidism sau gastrinom

Diagnosticul paraclinic este susținut de următoarele investigații biochimice:

- determinarea gastrinei serice - prin care se confirmă hipergastrinemia, fiind metoda cu cea mai mare sensibilitate şi specificitate. Valorile normale serice sunt de maxim 100 pg/ml şi devin semnificative la valori de peste 300-400pg/ml. Certitudinea diagnosticului apare la valori de peste 1000pg/ml, iar situațiile cu valori de peste 1500pg/ml atestă prezența unui gastrinom metastazant
- determinarea acidității gastrice bazale – prelevarea de suc gastric printr-o sondă de aspirație naso-gastrică la un interval de 15min. timp de 1 oră, ce indică o aciditate de peste 15mEq/oră sau peste 5mEq/oră la pacienți operați pentru ulcer, este patognomonică pentru sindromul Zollinger-Ellison. Studiul acidității nocturne indică de asemeni valori de peste 10-15mEq/oră şi valori ale hipersecreției de suc gastric de până la 3-5l/12ore. Stimularea cu histamină sau pentagastrină nu oferă un răspuns secretor semnificativ, având în vedere starea permanentă de stimulare gastrinică a bolnavului. Determinarea pH-ului sucului gastric indică valori sub 2, valori de peste 2,5 eliminând diagnosticul de gastrinom
- testul de provocare la secretină – indicat la pacienții suspecți de sindrom Zollinger-Ellison, cu valori ale gastrinemiei cuprinse între 150-1000pg/ml, ce constă în administrarea în bolus de secretină i.v. şi determinări ale gastrinemiei la intervale de 2,5,10,15,20 min. O creştere de peste 200pg/ml între aceste determinări certifică sindromul Zollinger-Ellison.
- testul de provocare la perfuzia de calciu – la pacienții prezentând gastrinom, gastrinemia creşte cu cel puțin 50% după stimularea cu gluconat de calciu i.v., ajungând după o oră de perfuzie la valori de circa 500pg/ml

Localizarea topografică a gastrinomului se realizează printr-o serie de investigații imagistice

- Computer tomografia – utilă în localizarea tumorii primare şi a detectării metastazelor cu diametru de cel puțin 1 cm, aproximativ 50% dintre leziuni rămânând nediagnosticate
- Echografia şi RMN au o sensibilitate şi specificitate redusă comparativ cu CT
- Echo-endoscopia – utilă în diagnosticul gastrinoamelor cu localizare cefalo-pancreatică şi duodenală
- Arteriografia – se depistează modificări de traiect şi distribuție ale vaselor arteriale la nivelul organelor afectate tumoral : amputari, distorsiuni arteriale
- Scintigrafia receptorilor de somatostatină (SRS) – realizează diagnosticul tumorilor pancreatice şi al tumorilor neuroendocrine ale tubului digestiv secretante de somatostatină; se realizează prin administrarea intravenosa a unui octreotid (substanță analoagă somatostatinei ce se cuplează cu receptorii acesteia) marcat radioactiv; acesta se fixează pe receptorii somatostatinici şi prin expunerea la un cititor radioactiv se localizează tumora secretantă. Peste 90% dintre gastrinoame prezintă receptori pentru somatostatină.
- PET (tomografia cu emisie de pozitroni) - depistează celulele tumorale maligne prezente în organism, al căror metabolism este mult crescut comparativ cu restul celulelor normale. De obicei se injectează intravenos glucoză marcată radioactiv care este captată la nivel tumoral şi prin combinația tomografie-scintigrafie se obțin imagini cu zonele din organism unde există un metabolism accelerat .

Diagnosticul diferențial al gastrinomului cu alte stări patologice ce evoluează cu hipergastrinemie, dar care asociază aclorhidrie sau hipoclorhidrie :

- anemia pernicioasă
- hiperplazia celulelor G antrale
- stenoza pilorică
- gastrita atrofică sau autoimună
- carcinom gastric
- vitiligo
- tratament cu antisecretorii gastrice
- infecția cu Helicobacter pylori

Tratamentul sindromului Zollinger-Ellison vizează 2 direcții : reducerea hipersecreției acide generatoare de complicații majore şi ablația tumorii hipersecretante în condițiile în care aceasta se poate localiza. Tratamentul medical are rolul de a controla secreția acidă iar cel chirurgical de a rezolva complicațiile evolutive ce pot apare – sângerări, perforații - şi de a ridica leziunea tumorală secretantă. Gastrectomia totală reprezenta până în urmă cu 15-20 ani pasul terapeutic standard, în toate situațiile, cu sau fără ridicarea tumorii gastrino-secretante, neexistând o medicație antisecretantă care să controleze valorile înalte ale acidității gastrice.

Tratamentul medical a devenit o alternativă la gastrectomia totală în momentul introducerii inhibitorilor de pompă protonică tip omeprazol. Eficiența inhibiției medicamentoase este certificată de menținerea acidității gastrice la valori de sub 10mEq/oră; dozele inițiale de atac în cazul omeprazolului sunt de 60-100mg/zi, ulterior putând fi ajustate la 20-40mg/zi. Un alt antisecretor uzitat în cazul sindromului Zollinger-Ellison este reprezentat de sandostatin, ce poate fi administrat subcutan în forme retard lunar.

Tratamentul chirurgical se adresează în principal tumorii primare şi a determinărilor ei secundare, urmărind să rezolve în plan secund şi formele complicate de boală. Gastrectomia totală, procedură obligatorie în orice caz diagnosticat cu sindrom Zollinger-Ellison în urmă cu câteva decenii, în prezent este rezervată doar cazurilor neresponsive la tratamentul medicamentos şi care nu pot beneficia de ablația gastrinomului, evoluând cu complicații hemoragice, perforative sau stenotice. Ablația chirurgicală a gastrinomului reprezintă tratamentul patogenic prin înlăturarea sursei de gastrina; aceasta presupune localizarea exactă cu stabilirea tipului lezional – difuz sau circumscris – şi evaluarea rezecabilității. Rezultatele cele mai bune în localizare sunt date de combinația echoendoscopie, SRS şi CT atât pentru tumora primară cât şi pentru eventualele determinări metastatice. În absența unor rezultate preoperatorii elocvente se pledează pentru laparotomie de explorare, exceptând situațiile cu metastazare hepatică multiplă; totuşi posibilitatea de rezecție la cei cu gastrinom în contextul unui sindrom MEN1 este foarte scăzută având în vedere dimensiunile reduse şi multifocalitatea lezională. Intraoperator se recurge la evaluarea amănunțită a duodenului, pancreasului, ficatului, a intestinului subțire şi gros şi a lanțurilor ganglionare aferente acestor organe; complementar se poate proceda la o echografie intraoperatorie şi endoscopie intraoperatorie. Exereza în cazul localizărilor pancreatice poate consta în pancreatectomie corporeo-caudală sau duodenopancreatectomie cefalică, funcție de localizarea tumorii; ultima intervenție se desfăşoară şi pentru localizarea duodenală. Alte intervenții posibile constau în enterectomie, colectomie, anexectomie în funcție de localizarea leziunii; metastazele hepatice pot beneficia de rezecții, ablații cu radiofrecventa sau crioablație.

Pacienții aflați în stadii avansate metastatice pot beneficia cu rezultate mediocre de radiochimioterapie; agenți chimioterapici de tipul doxorubicin, streptozocin şi 5-F-uracil precum şi interferonul-alfa pot realiza pe perioade limitate un control asupra bolii, dar fără impact pe supraviețuirea la distanță.

II. Leziuni gastro-duodenal cauzate de stress – SRMD (stress related mucosal damage)

Leziunile gastro-duodenale, ce pot apare la peste 70% dintre pacienții aflați în stare critică de şoc, sunt cunoscute drept leziuni de stress şi îmbracă 2 aspecte : gastrită erozivă difuză, hemoragică localizată strict superficial la mucoasă şi ulcere de stress focale ce pot atinge submucoasa, frecvent localizate la nivelul corpului şi fundusului gastric. Inițial se constată o congestie mucoasă generalizată ce poate determina sângerare capilară focală sau difuză greu controlabilă, prevenția fiind cea mai eficientă metodă de tratament. În consecință, având în vedere gravitatea sângerări apărută la un pacient deja şocat, rata de mortalitate este crescutş putând ajunge la 50-60%. Aceleaşi tipuri lezionale se pot întâlni şi la nivel duodenal şi enteral.

Patogenia acestor leziuni este încă incomplet elucidată, dar se apreciază că principala verigă este reprezentată de hipoperfuzia mucoasei gastrice, cu ischemie consecutivă şi efectele reperfuziei. Se produc astfel zone de necroză parcelară mucoasă cu apariția de ulcerații sau chiar ulcere acute şi sunt alterate mecanismele de protecție mucoasă cu scăderea producției de mucus, de bicarbonat pentru neutralizarea acidității şi a sintezei de prostaglandine; bariera mucus-bicarbonați devine insuficientă şi permite retrodifuziunea ionilor de H+ în epiteliu. În lanțul patogenic contribuie şi întârzierea evacuării gastrice precum şi refluxul duodeno-gastric cu implicarea efectului de detergent al sărurilor biliare. Din punct de vedere al secreției gastrice, doar în ulcerele din cadrul leziunilor cerebrale şi ale arşilor se constata hipersecreție, cu creşterea nivelului plasmatic al gastrinei, celelalte situații evoluând cu secreție normală sau uşor scăzută, aciditatea fiind considerată un factor important în derularea patogenică.

Circumstanțele patologice în care aceste leziuni pot apare sunt reprezentate în primul rând de pacienți cu stare gravă aflați în serviciile de terapie intensivă ce prezintă ventilație mecanică de peste 48 ore, cu traumatisme majore, cu tulburări de coagulare, sepsis, insuficiență hepatică, şoc şi corticoterapie sau anticoagulare prelungită; alte doua situații de apariție a leziunilor de stress sunt întâlnite în traumatismele cerebrale cu tulburări ale sistemului nervos central (ulcer Cushing) şi in cazul arşilor cu afectarea a peste 30-35% din suprafața corporală (ulcer Curling). În cazul pacienților internați în serviciile de terapie intensivă au fost identificați câtiva factori de risc pentru apariția leziunilor gastro-duodenale de stress reprezentați de scăderea spontană a tensiunii arteriale cu cel puțin 20mm Hg, creşterea frecvenței cardiace cu peste 20 bătăi/min., scăderea hemoglobinei cu peste 2g/100ml şi nonresponsivitatea valorilor acesteia la transfuziile de sânge.

Tabloul clinic este dominat de apariția semnelor de hemoragie digestivă superioară cu exteriorizarea de sânge, hipotensiune şi scăderea valorilor hemoglobinei. Sângele poate fi evidențiat în aspiratul naso-gastric, ca sânge proaspăt sau "zaț de cafea' sau prin hematemeză în absența sondei de aspirație, precum şi prin scaun sub formă de melenă sau hematochezie. Excepțional în cazul leziunilor ulcerelor Cushing poate apare perforație, în special duodenală. Scăderea tensiunii arteriale cu tahicardizare în mod nejustificat însoțite şi de scăderi ale valorilor hemoglobinei la un pacient cu profil clinic predispus a dezvolta leziuni de stress impune investigarea de urgență a tractului digestiv superior.

Endoscopia digestivă superioară identifică leziunile în peste 90% dintre cazuri, fiind cea mai rapidă şi sigură metodă de stabilire a diagnosticului, tranzitul baritat fiind o investigație insuficient de fidelă pentru a depista leziunile superficiale; în cazurile în care sursa sângerării nu poate fi identificată endoscopic se poate recurge la un examen arteriografic.

Histopatologic leziunile de stress constau din necroză superficială, cu absența elementelor inflamatorii şi reacției fibropare; cel mai frecvent leziunile sunt multiple localizate gastric sau duodenal.

Tratamentul se constituie din 2 module principale : tratamentul profilactic şi tratamentul curativ ce vizează 3 obiective - reechilibrarea şi stabilizarea pacientului, controlul hemoragiei şi prevenirea reluării sângerări. Profilaxia leziunilor gastro-duodenale de stress reprezintă veriga cea mai importantă, leziunile odată instituite putând fi dificil de controlat.

Tratamentul profilactic se impune categoriilor de pacienti cu risc de a dezvolta leziuni de stress şi constă într-o serie de măsuri de monitorizare ce includ parametri clinici şi biologici – tensiunea arterială, oximetria periferică, temperatura extremităților şi colorația lor, determinări ale hematocritului şi leucocitelor, ionogramei ăi coagulogramei etc. Este obligatoriu urmărirea diurezei orare, a aspectului aspiratului naso-gastric şi a scaunului pentru a surprinde alte semne directe sau indirecte de sângerare. Profilactic aceşti bolnavi beneficiază de administrarea de antisecretorii tip anti-H2 şi inhibitori de pompă de protoni precum şi de substanțe cu efect protectiv pe mucoasa gastrică tip sucralfat.

Terapia de reechilibrare şi stabilizare se face după acelaşi algoritm adresat oricărei sângerări digestive masive şi constă din restabilirea volemiei prin plasmexpanderi şi electroliți, administrare de sânge, masă eritrocitară sau plasmă şi corectarea tulburărilor de coagulare; obligatoriu măsuri de terapie intensivă şn susținerea funcțiilor cardiace, pulmonare şi renale.

Tratamentul specific etiologic constă în administrarea de inhibitori de pompă de protoni şi antisecretorii tip anti-H2 asociat cu protectori de mucoasă gastrică. Inhibitorii de pompă de protoni asigură o reducere prelungită a acidității gastrice administrați fie intravenos, fie pe sonda de aspirație

naso-gastrică într-una sau două prize. Antisecretoriile tip anti-H2 reduc şi ele secreția gastrică dar necesită administrarea de 3-4 ori pe zi sau în perfuzie continuă şi prezintă o eficiență inferioară inhibitoarelor de pompă de protoni. Sucralfatul crează o peliculă protectoare între mucoasă şi conținutul acid gastric, protejând-o de agresiunea clorhidropeptică.

Tratamentul chirurgical se impune în condițiile în care terapia medicamentoasă eşuează şi sângerarea este continuă sau se reia, necesitând peste 6 unități de sânge – 3000ml. Opțiunile chirurgicale constau în vagotomie tronculară cu hemigastrectomie şi ridicarea leziunii sau chiar gastrectomie subtotală, sau devascularizare cvasitotală a.stomacului De asemeni se poate proceda şi la o tentativă de hemostază în situ printr-o gastrotomie exploratorie longitudinală anterioră având în vedere localizarea leziunilor la nivelul fundusului şi stomacului proximal. Toate aceste variante sunt insoțite totuşi de o rata mare a resângerărilor şi o mortalitate crescută de până la 30-40%.

Se poate tenta oprirea sângerării gastrice şi miniminvaziv prin administrarea continuă timp de 48-72 ore de vasopresină selectiv, pe cale arteriografică în artera gastrică stângă, cu efect vasoconstrictiv. Tot arteriografic se poate încerca şi embolizarea arterei gastrice stângi.

III. Leziuni gastro-duodenal de cauză medicamentoasă

Există o serie de medicamente recunoscute pentru posibilitatea de a genera leziuni gastrice cu caracter de ulcer tipic sau sub formă de ulcerații şi eroziuni. Ele se disting prin faptul că leziunile produse au un caracter acut lipsind aproape cu desăvârşire procesul inflamator – infiltratul limfocitar - care acompaniază de regulă ulcerele cronice de tip Cruveilhier. În aceste leziuni ulceroase sau ulcerative este prezentă doar necroza.

Antiinflamatoarele nesteroidiene AINS induc apariția leziunilor ulceroase prin multiple mecanisme dintre care cel mai important este reprezentat de inhibiția sintezei de prostaglandine, cu rol esențial în realizarea barierei mucoasei gastrice. Veriga este inițiată de inhibarea ciclooxigenazei-2 ce determină scăderea sintezei de prostaglandine cu rol în protecția mucoasei prin stimularea producerii de mucus şi de bicarbonat şi totodată prin creşterea fluxului sangvin şi proliferării celulare epiteliale. Alte mecanisme implicate sunt reprezentate de activarea neutrofilelor, inhibiția mecanismelor reparatoare ale mucoasei, lezările vasculare, creşterea permeabilității gastrointestinale.

În prezent se consideră că utilizarea pe termen lung a AINS este principala cauză de ulcer, între 5-20% dintre pacienții cu tratament de durată dezvoltând aceste leziuni; majoritatea sunt pacienți în vârstă, având în trecut sângerări gastro-intestinale sau urmând concomitent tratament anticoagulant. Principala formă de manifestare constă în sângerare digestivă exteriorizată ca melenă sau hematemeză. Riscul de sângerare la pacienții cu tratamente cronice cu antiinflamatoare se poate menține până la 1 an de la oprirea tratamentului; cei cu ingestie intermitentă sunt protejați de capacitatea mucoasei gastrice de refacere şi regenerare.

Pentru aprecierea riscului de sângerare sub tratament antiinflamator non-steroidian sunt urmăriți următorii parametrii : vârsta peste 60 ani, trecut de boală ulceroasă sau sângerare digestivă, tratament concomitent cu anticoagulante sau corticoizi, doze crescute de AINS, asocieri de AINS şi gravitatea afecțiunii de bază; prezența a 4 dintre aceşti parametrii indică un risc crescut de sângerare digestivă şi impune profilaxia cu antisecretorii.

Clase de AINS cu risc ulcerogen		
Risc scazut	**Risc mediu**	**Risc crescut**
Nabumetone (Relafen) Sulindac	Aspirina Ibuprofen (Advil, Rufen) Diclofenac (Voltaren)	Piroxicam Indometacin Ketoprofen

Alte clase de medicamente ce pot conduce la apariția leziunilor ulceroase sunt steroizii, rezerpina, clorura de potasiu, diverse chimioterapice.

Tumorile gastrice benigne

Prof. Dr. E. Brătucu
Conf. Dr. D. Straja

Incidența acestora în patologia tumorală a stomacului nu depăşeşte 5-8%. Tumorile benigne pot fi unice sau multiple, în zone circumscrise sau difuze pe toată aria gastrică. Majoritatea autorilor privesc tumorile benigne ca pe afecțiuni cu potențial de transformare malignă, adică le socotesc ca stări precanceroase. Există o mare varietate histologică de tumori benigne, dar toate sunt rare.

A. Tumori Epiteliale
   Polip - adenomatos
   - vilos
B. Tumori Conjunctive
   - Miom
   - Lipom
   - Mixom
   - Schwanom
   - Angioame - hemangiom
     - limfangiom
   - Hemangiopericitom
   - Hemangioendoteliom
   - Tumora glomică
C. Tumori Nervoase
   - Neurinom
D. Pseudotumori Benigne
   Heterotopii – pancreas aberant
E. Pseudotumori Inflamatorii
   - Pseudotumori cu țesut de granulație
   - Granulom Eozinofil

Aceste tumori sunt cunoscute sub numele generic de polip gastric, datorită aspectului lor macroscopic. Termenul de polip nu permite definirea structurii histologice. Majoritatea sunt polipi hiperplastici, în care structurile mucoasei gastrice îşi păstrează caracterul normal. Aceasta are o incidență de peste 80%. Adenoamele gastrice sau polipul adenomatos constituie o veritabilă tumoră benignă cu punct de plecare într-o proliferare exuberantă a elementelor glandulare din epiteliul gastric. În timp ce polipul hiperplastic nu degenerează malign, polipul adenomatos este capabil să o faca într-un procent de 20% din cazuri. Anaciditatea, gastrita atrofică şi gastrita hiperplastică (gastropatia hipertrofică) sunt socotite stări precanceroase. Polipii adenomatoşi se asociază frecvent cu aceste 3 circumstanțe patologice, fiind în consecință, favorabile dezvoltării cancerului gastric.

În fine, există şi alte tumori benigne, a căror origine histologică se află în afara epiteliului gastric:

- leiomiomul- origine în structurile musculare ale peretelui gastric. Uneori ajung la dimensiuni impresionante şi aspecte macroscopice monstruoase. Sângerează cu usurință şi pot da hemoragii grave.
- Schwanomul (neurinom, neurilenom) îşi are originea în teaca formațiunilor nervoase din peretele gastric. Şi această tumoră poate să se ulcereze şi să sângereze.
- Lipom, fibrom, angiom - acestea constituie rarități excepționale.

Oricare ar fi originea histologică a tumorilor benigne, macroscopic ele se prezintă ca formațiuni polipoide: polipi sesili (cu bază largă de implantare) sau pediculați (cu pedicul).(Fig1.-2.)

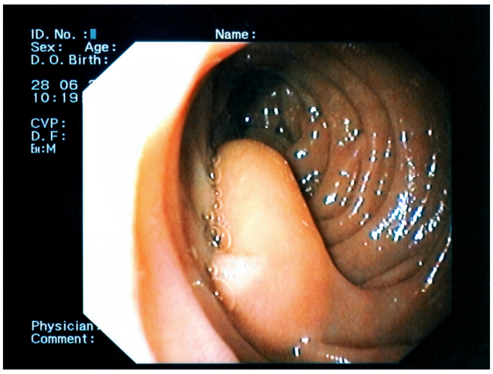


Fig1. Polip duodenal sesil

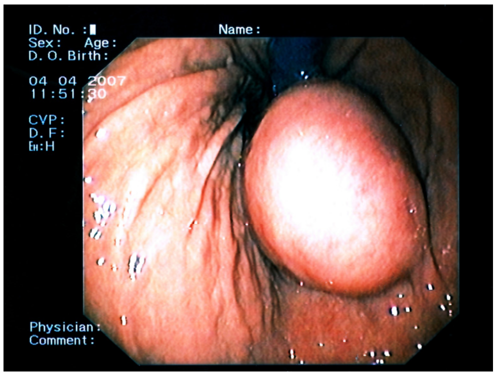


Fig2. Polip gastric fundic pediculat

Manifestări clinice

De cele mai multe ori, tumorile benigne nu au exprimare clinică evidentă, nu determină o suferință care să trimită bolnavul la medic. Când există suferință ea poate fi slab exprimată – discomfort digestiv, mai ales postprandial. Mai zgomotoase sunt tumorile localizate în vecinătatea pilorului şi mai ales cele care posedă un pedicul lung ce le permite un grad mare de mobilitate cât şi posibilitatea de a se angaja în canalul egestor. Această eventualitate poate contura o suferință zgomotoasă. Sfincterul piloric intra în spasm, strangulând tumoreta angajată în canalul piloric. Rezultatul acestui fapt îl constituie durerea violentă consecutivă stării de spasticitate pilorică, urmată de apariția scaunelor melenice, expresia sângerării polipului strangulat.

O altă variantă de suferintă clinică o realizează sângerarea digestivă care apare, de data aceasta, în urma necrozei şi ulcerarii formațiunii tumorale benigne. În astfel de situații, dacă sângerarea este brutală, apar hematemeza şi melena. Dacă hemoragia este ocultă, se instaleaza o anemie lent progresivă, izolată, a cărei cauza este de regulă greu de descoperit. Există si împrejurări în care se descoperă o anemie pernicioasă la un bolnav fară acuze digestive. Este obligatorie explorarea gastrică în această circumstanță: tumorile benigne se asociază deseori cu anemia Biermer.

Stabilirea diagnosticului

Care sunt situațiile clinice care evocă prezumția de tumoră gastrică benignă?

- hemoragia digestivă exteriorizată
- anemia hipocromă inexplicabilă
- anemia pernicioasă
- tulburări digestive

În astfel de împrejurări se va efectua explorarea atentă a segmentului eso-gastro-duodenal:

- Tranzitul baritat- acesta este în masură, de cele mai multe ori, mai ales când se utilizeaza dublu contrast, să evidențieze tumorile gastrice cu diametrul de minim 0,5 cm. Indiferent de rezultatul tranzitului gastric se completează explorarea în mod obligatoriu cu o endoscopie.(Fig3.)

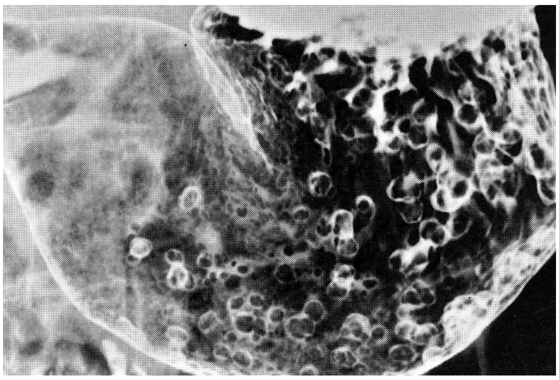


Fig3. Rx gastric – polipoză gastrică multiplă

- Endoscopia este cea mai calificată metodă în masură să aducă elementul de certitudine - biopsia. Aceasta precizează structura histologică.

- Echoendoscopia poate fi utilă în a preciza gradul dezvoltarii intraparietale a tumorii.
- Citologia exfoliativă practicată prin abraziune endoscopică sau lavaj cu chemotripsina, îşi menține valoarea doar în situația în care endoscopia nu a fost în stare să preleveze fragment tumoral.

Atenție deosebită reclamă leziunile sesile, care au şanse mari de a prezenta zone de degenerare. O situație similară o au leziunile multiple, cu risc neoplazic mai mare decât o leziune unicâ. O notă aparte o reclamă situațiile în care tumora benignă este asociată cu anaciditate, gastrită atrofică sau cea hipertrofică. În astfel de situații se impune prelevarea de biopsii multiple, din diverse arii, efectuarea citologiei exfoliative şi studiul acidităților gastrice.

Tratament

Chirurgia endoscopică nu-şi găseşte rațiunea decât în situația leziunilor unice şi pediculate până la 2 cm. Este preferabil să efectuăm examenul biopsic al piesei integral prelevate pe cale endoscopică. Uneori însă polipul electrorezecat se poate "pierde", scăpând endoscopistului.

Chirurgia clasică (open surgery) rămâne a fi destinată leziunilor sesile, a celor pediculate de peste 2 cm care interesează şi submucoasa cât şi a celor la care biopsia sau citologia exfoliativă indică o "citoarhitectonică bizară". În aceeaşi categorie se încadrează şi leziunile multiple, difuze sau circumscrise la un sector gastric. Intervenția chirurgicală, merge de la simpla excizie a tumorii, cu biopsie extemporanee, până la rezecții mai mult sau mai puțin limitate (în cazul leziunilor voluminoase sau multiple). Bolnavul operat, endoscopic sau chirurgical va rămâne în supraveghere endoscopica între 6 luni şi un an de la ablația tumorii benigne. Această supraveghere va fi mai prelungită în condițiile asocierii tumorale cu anaciditatea, gastrita atrofică sau cea hipertrofică (endoscopia la intervale de 3 luni).

Rezumat

1) Tumorile benigne sunt relativ rare. În cadrul lor domină adenoamele care sunt privite ca o stare precanceroasă în masură să degenereze malign într-un procent de 20 % din cazuri. Restul tumorilor benigne nu pun, în general astfel de probleme.
2) Adenoamele se asociază frecvent cu alte 3 circumstanțe patologice care favorizează apariția cancerului gastric: anaciditatea, gastrita atrofică şi gastrita hipertrofică tip Menetrier.
3) Diagnosticul aparține radiologiei şi endoscopiei, ultimul având şi confirmarea histologică.
4) Tratamentul este endoscopic sau chirurgical. Endoscopia este rezervată pentrru rezolvarea leziunilor unice sau cele pediculate până la 2 cm diametru.
   Chirurgia îşi pastrează indicațiile în:
   - tumori sesile
   - tumori pediculate mai mari de 2 cm
   - tumori multiple, grupate sau diseminate în mai multe arii
   - tumori cu histologie endoscopică controversată

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

- **Tratat de patologie chirurgicala** sub redactia N. Angelescu, Ed. Med. Bucuresti 2001 – vol I, pp. 1415 – 1525.
- **Hemoragiile digestive superioare**, G. Ionescu, I. Szabo, E. Cardan, Ed. Dacia Cluj Napoca, 1988.
- **Ulcerul gastro – duodenal (chirurgie comparata si selectiva),** Corneliu N. Dragomir, Ed. Litera 1981.
- **Surgical Treatment of Digestive Disease**, F.G. Moody, L. C. Carey, R. S. Jones, K. A. Kelly, D. L. Nahrwold, D. B. Shimann
- **Year Book Medical** Publishers Inc Chicago, 1992

CANCERUL GASTRIC

Prof. Dr. E. Brătucu
Conf. Dr. D. Straja

Cancerul gastric ramâne încă o boală în care deocamdată doar chirurgia are un cuvânt de spus, de ea depinzând, într-o măsură, speranța de viață a bolnavului. Din păcate, supraviețuirea la 5 ani postoperator nu depășește în medie 10%. Care este explicația acestor rezultate nesatisfăcătoare?

Răspunsul este relativ simplu: neoplasmul gastric devine simptomatic atunci când a atins un stadiu destul de avansat. El rămâne de obicei asimptomatic o lungă perioadă de timp. Pentru a se manifesta trebuie ca tumora să obtureze zona cardiei sau zona antro-pilorică, să apară discomfortul digestiv consecutiv hipoclorhidriei, să se instaleze anemia cronică sau acută (melenă, hematemeză).

Acestea sunt circumstanțele în care bolnavul cu neoplasm gastric consultă medicul. Pentru ca tumora gastrică să se manifeste în modalitățile descrise mai sus, înseamnă că ea a ajuns la o dezvoltare semnificativă. De multe ori suntem impresionați de volumul mare al tumorii care se palpează. La examenul radiologic sau la cel endoscopic se constată că ocupă aproape tot stomacul. Cu toate acestea, dacă bolnavul este întrebat de cât timp suferă el va raspunde că are unele tulburări digestive de maximum 4-5 luni. Neoplasmul gastric creste în medie cu 0,5 cm la 2 ani. Pentru a ajunge « simptomatică », deci la un volum de 5 cm, tumora are nevoie de o evoluție de 10 ani de la debut. Neoplasmele « zgomotoase » sunt deci cele bătrâne.

Epidemiologie

A existat şi continuă să existe o preocupare intensă pentru a se depista factorii determinanți sau cel puțin cei favorizanți. Japonia şi China se află în topul țărilor cu incidență mare a neoplasmului gastric. România se plasează pe locul 7 la bărbați şi locul 11 la femei, într-o statistică ce cuprinde 48 de țări. Valorile maxime sunt înregistrate în județele : Harghita, Sălaj, Alba, Bihor, Arad, Suceava, Teleorman, Mureş, Satu-Mare şi Covasna. Se pare că boala este mai rară în zonele sud-estice ale țării. S-au efectuat studii în încercarea de a corela incidența neoplasmului cu zona geografică, structura geologică, apa de băut, iradiația, alimentația, etc.

Sintetizând datele din literatură reies câteva aspecte care merită reținute :

- Alimentația cu produse afumate şi conservate, alcoolul concentrat sunt elemente favorizante. În Statele Unite procentul de neoplasme gastrice a scăzut considerabil în ultimii 25-30 de ani. Aceasta se datoreşte modificărilor survenite în obiceiurile alimentare. Nu se mai folosesc alimentele conservate chimic sau prin afumare. Se utilizează cu precădere produsele proaspete sau cele conservate prin frig. Alimentația vegetală şi lactatele au câştigat teren. Prelucrarea alimentelor nu se mai face prin prăjire, preferându-se fierberea şi frigerea. Japonezii care trăiesc în Statele Unite şi s-au acomodat modului american de alimentație se înscriu cu un procent net mai mic, comparați cu cei rămaşi în țara de bastină. O serie de conservanți alimentari se bazează pe folosirea nitraților. Nitrații din dietă sunt transformați de nitrat – reductazele bacteriene în nitriți. Aceştia se pot descompune spontan sau pot reacționa cu amide şi amine, formând nitrosamine şi nitrosamide, ambele reprezentând compuşi carcinogenetici cu efect dovedit. Păstrarea alimentelor la temperatura camerei favorizează această transformare. Nitriții reprezintă precursori cu efect carcinogenetic dovedit.
- Factorul genetic: cu toate că s-au descris familii cu destin evident pentru cancerul gastric (familii tip Napoleon), nu s-a putut afirma existența unei eredități mendeliene. S-a mai avansat ipoteza care nu a fost ferm confirmată, că posesorii grupei sangvine A I suportă o incidență mai crescută a cancerului gastric. În fine, realitatea pare să fie accea că o serie de afecțiuni genetice predispun la neoplasm gastric. Aceste afecțiuni predispozante, care au o evidentă sau o posibilă transmitere genetică, sunt: polipozele gastro-intestinale cu transmitere autozomal-dominantă (polipoza familială a colonului şi sindromul Peutz Jeghers), gastrita atrofică şi atrofia gastrică, anemia pernicioasă. Unii adaugă în această categorie şi boala Ménétrier – gastropatia hipertrofică pseudopolipoidală. În fine, se subliniază legătura strânsă dintre prezența polipilor gastrici şi apariția neoplasmului. Polipii gastrici sunt leziuni protruzive, evidențiate radiologic şi/sau endoscopic, microscopic fiind caracterizați prin afectarea structurii epiteliale. Tipurile de polipi cu risc major de malignizare sunt cei hiperplazici, adenomatoşi şi hamartomatoşi. Dintre aceştia polipii adenomatoşi se regăsesc într-o proporție de aprox

10%, determinând însă malignizarea într-o proporție de 40 – 45%. Microscopic ei sunt caracterizați prin prezența de celule imature, cu un grad ridicat de displazie, acoperind trei variante histologice – adenom tubular, vilos şi mixt.

Anatomo-patologie

Marea majoritate a neoplasmelor gastrice este reprezentată de carcinoame, cu origine epitelială (95%). Celelalte cancere sunt excepționale: sarcoame, limfoame nehodgkiniene şi hodgkiniene, cancere endocrino-secretante.

Adenocarcinomul este forma cea mai obişnuită. Acest tip de tumori pot fi tubulare, viloase (papilare), mucipare (coloide). Se mai pot intâlni carcinoamele simple, cele mucipare şi cele nediferențiate. O formă aparte o realizează linita plastică descrisă de Brinton care este un schir în care domină elementul conjunctiv foarte bine dezvoltat, cu foarte rare celule neoplazice.

Limfoamele gastrice pot evolua ca afecțiuni primitive sau ca tumori secundare în cadrul unei boli cu multiple determinări. Fie că sunt nonhodgkiniene, fie că sunt hodgkiniene, limfoamele se dezvoltă din țesutul limfoid al peretelui gastric. Ele se manifestă sub formă nodulară sau difuză.

Sarcoamele gastrice sunt deosebit de rare (1%) şi sunt reprezentate de leiomiosarcom, mai rar de mixo şi liposarcom.

Atât limfoamele cât şi sarcoamele au un prognostic mai bun decât carcinomul gastric. Ele îşi au originea în structurile neepiteliale ale peretelui gastric.

În fine, tumorile neoplazice endocrine, încadrate ca APUD-oame sunt ilustrate de gastrinom, carcinoid, somatostatinom, etc. Incidența lor este foarte rară.

Din punct de vedere microscopic, carcinoamele, pentru că asupra lor se va concentra interesul nostru, se prezintă sub 2 forme principale :

- tipul intestinal: celulele carcinomatoase sunt aranjate tubular sau acinar, realizând structuri glandulare cu diferențiere evidentă şi reacție limfocitară în corion.
- tipul difuz: celulele neoplazice muco-secretante fără dispoziție glandulară, slab diferențiate, ele infiltrând şi disecând difuz structurile adiacente. Lipseşte reacția limfocitara în submucoasă.

În ceea ce priveşte aspectul **macroscopic** al carcinomului gastric, acesta se prezintă sub următoarele forme:

- infiltrativă: această varietate este mai rar întâlnită fiind proprie de obicei linitei plastice. Mucoasa gastrică este atrofiată, dar în lumen nu se constată tumora. Ea se află în plin perete gastric pe care-l îngroasă şi îl «cartonează». Histologic corespunde unui carcinom difuz slab diferențiat.
- vegetantă: este o formă frecvent întâlnită. Se prezintă sub aspect conopidiform sau encefaloid, uneori cu zone chistice sau zone ramolite prin necroză.
- ulcerativă – aşa-numitul ulcer malign nu constituie o raritate. Uneori sugerează aproape perfect caracterele ulcerului benign, pretind la erori de apreciere macroscopică – forma ulcerată apare ca o consecintă a necrozei tumorale, localizată mai ales în zona centrală a proliferării maligne.
- ulcero-vegetantă – constituie asocierea între aspectul conopidiform al unor tumori şi existența unei zone centrale ulcerate. Această formă este frecvent întâlnită ca expresie a carcinoamelor gastrice. O bună parte din formele vegetante şi ulcero-vegetante îşi au originea în tumorile benigne adenomatoase – polipul adenomatos degenerat.

Diseminarea cancerului gastric

Extensia neoplasmului gastric se poate realiza pe căi multiple :

- calea limfatică
- intraparietal (contiguitate)
- pe cale vasculară
- intralumenal.

Primele două asigură metastazarea şi extensia tumorală loco-regională. Celelalte două căi sunt răspunzătoare de însămânțarea neoplazică la distanță.

1. **Diseminarea limfatică :**

Formele schiroase şi cele vegetant-polipoide se remarcă printr-o tendinţă de metastazare limfatică mai lentă. Formele ulcerate sunt mai limfofile. Prima stație ganglionară posibil a fi interesată este **stația ganglionară perigastrică**. Ganglionii acestei stații sunt repartizați pe grupe :

- paracardiali drepți
- paracardiali stângi
- ai micii curburi
- ai marii curburi (gastro-epiploici stângi şi drepți)
- suprapilorici
- infrapilorici

Urmează apoi **ganglionii celei de-a doua stații** :

- coronarieni
- ai arterei hepatice comune
- celiaci
- ai arterei splenice şi hilului splenic.

Cea de-a treia stație :

- ganglionii din ligamentul hepato-duodenal
- ganglionii retro-duodeno-pancreatici
- ganglionii mezenterici superiori
- ganglionii mezocolonului transvers
- ganglionii preaortici, interaortico-cavi.

Este important să se rețină câteva aspecte legate de circulația limfatică din teritoriile gastrice :

- nu este obligatorie respectarea etapelor în diseminarea ganglionară: stațiile 1 şi 2 pot fi libere de metastaze, iar acestea pot fi prezente în stația a 3-a.
- Rouvière a descris o hartă limfatică a stomacului în care a specificat grupele ganglionare spre care drenează fiecare sector gastric. Astfel, o tumoră localizată pe marea curbură gastrică, în 1/3 medie a acesteia, nu ar putea teoretic să metastazeze în grupele ganglionare paracardiale drepte sau în cele ale arterei hepatice şi ale trunchiului celiac. Totuşi, aceste metastaze sunt posibile şi în grupele mai sus menționate, chiar dacă neoplasmul se află pe marea curbură. În ultimii 10 ani s-au adus corecturi importante la clasica descriere a lui Rouvière. Astfel, s-a stabilit existența de **anastomoze limfatice intragastrice** între diversele sectoare, inclusiv existența unor căi limfatice lungi, de suntare a unor stații perigastrice. Apare astfel posibilă prezența metastazelor în grupele ganglionare ce nu corespund ariei de drenaj a tumorii primitive. Teritoriul polar superior al stomacului, regiunea tuberozitară mai ales, îşi drenează limfa cu precădere spre ganglionii grupului arterei splenice, prin intermediul lamelor celulo-ganglionare din jurul arterei gastrice posterioare (ram eferent al splenicei). Pe de altă parte, ganglionii gastro-epiploici stângi nu drenează spre grupul splenic ci spre grupul ganglionilor gastro-epiploici drepți, aferenți lanțului hepatic. Exemplele de acest fel pot continua. Ele au avut doar scopul de a arăta diversitatea deosebită a modalităților de drenaj limfatic din sectorul gastric.
- Există căi limfatice lungi şi scurte. Cele lungi permit scurtcircuitarea unor stații şi chiar a limfocentrului celiac.
- Între diversele arii gastrice există **colectoare limfatice subseroase**, aparținând aşa-numitelor zone intermediare. Structurile limfatice de la acest nivel sunt **avalvulate** şi permit dirijarea metastazelor către unul sau altul dintre teritorii.

2. **Diseminarea intraparietală:**

Ea se realizează prin continuitate, celulele neoplazice infiltrând structurile adiacente atât în grosimea peretelui gastric cât şi în plan orizontal. Sunt folosite pentru aceasta şi căile limfatice din peretele gastric. Invazia intraparietala este mai rapidă în formele infiltrative, cu excepția schirului care se dezvoltă mai lent. Submucoasa gastrică este stratul parietal cel mai activ în acest tip de diseminare. Straturile musculare sunt « disecate » de coloana de celule neoplazice care dezorganizează arhitectura locală. Neoplasmul care a ajuns la seroasă capătă un indice de prognostic nefavorabil – din tumoră se detaşează celule care ajung în cavitatea peritoneală (carcinomatoza peritoneală), inclusiv la nivel

pelvin de tipul tumorilor ovariene descrise de Krukenberg. De la nivelul seroasei neoplazia se extinde prin contiguitate la viscerele şi structurile anatomice adiacente: colon, pancreas, ficat, splină, marele epiploon, micul epiploon şi chiar la pereții şi viscerele bazinului (metastazele etajate ale lui Blumer). O altă determinare metastatică o reprezintă şi localizarea supraclaviculară stângă aşa – zisul ganglion al lui Troisier.

S-a constatat că infiltrarea neoplazică se extinde microscopic până la 5 cm de marginile macroscopice (aparente) ale neoplaziei. Am constatat că există şi alte căi de diseminare intraparietală şi extragastrică, alte căi decât cele clasic admise (submucoasă şi musculară). Este posibilă diseminarea **intranervoasă** sau **perinervoasă**, de-a lungul nervilor intramurali sau chiar a tecilor acestora. De asemenea am întâlnit şi extensia prin **structurile arteriale**, de-a lungul adventicei.

3. **Diseminarea vasculară:**

Aceasta presupune diseminarea pe cale hematogenă – sistemul de drenaj venos este cel implicat în această activitate de însămânțare la distanță. Stomacul, tributar sistemului port, va fi capabil să însămânțeze metastatic organul de capilarizare portală – ficatul. Pulmonul reprezintă primul filtru capilar din sistemul marii circulații. De aceea, după ficat el va fi următorul afectat ca frecvență a metastazelor de origine gastrică, de altfel splanhnică în general.

4. **Diseminarea intralumenală:**

Fragmente tumorale, grupe celulare detaşate, pot urma calea digestivă normală şi dacă există condiții, se pot grefa într-un alt sector al tractului alimentar. Ia naştere astfel un cancer sincron, sau metacron (la distanță cronologică de tumora primitivă gastrică). Zona propice ar fi cea colică, unde tranzitul este mai lent. Totuşi, această formă de diseminare neoplazică este excepțională.

Clasificare stadială

S-au elaborat o serie de clasificări ale neoplasmului gastric, în dorința de a avea la îndemână un instrument care să permită o strategie terapeutică cât mai obiectivă.

La noi în țara şi în majoritatea țărilor lumii este utilizată clasificarea stadială conform sistemului TNM. Aceasta a fost elaborată în perioada 1943-1952 de către Uniunea Internațională de Luptă Contra Cancerului. Din anul 1958 sistemul a devenit lucrativ în sensul că a fost adoptat şi s-a trecut la folosirea lui. Clasificarea TNM care va fi expusă la cancerul gastric este valabilă numai pentru carcinoame şi adenocarcinoame, restul neoplaziilor gastrice (limfoame, sarcoame, etc) posedă propriile clasificări TNM.

În sistemul TNM sunt luați în studiu 3 parametri: T (tumora), N (ganglionii), M (metastazele). Aceste categorii sunt apreciate prin: examen clinic, radiologic, endoscopic + echoendoscopie gastrică, laparotomie.

Examenele biopsice (endoscopice şi chirurgicale) vin să completeze în mod obligatoriu încadrarea stadială.

Stadializarea trebuie să țină cont şi de regiunea anatomică a stomacului implicată în procesul neoplazic. Există 3 regiuni gastrice : superioară (cardia şi fornixul), medie (corpul gastric) şi inferioară (antral). Iată care sunt etapele evolutive ale fiecărui parametru în parte :

Tumora (T)

T0 – fără tumoră vizibilă

Tis – carcinom "in situ" – limitat la mucoasă, nedepăşind musculara mucoasei. Se mai numeşte cancer intraepitelial sau este cunoscut sub denumirea de "displazie gravă"

T1 – leziunea cuprinde toată mucoasa (inclusiv lamina proprie) sau/şi submucoasa.

T2 – tumora infiltrează şi muculara până la subseroasă, fără a interesa seroasa. Sau tumora ocupă până la ½ dintr-o regiune gastrică.

T3 – leziunea infiltrează şi seroasa sau depăşeşte ½ din regiunea anatomică în care se dezvoltă.

T4 – tumora s-a extins la structuri anatomice adiacente (ficat, pancreas, mezocolon, etc) sau ocupă mai mult de o regiune gastrică.

Ganglionii (N)

N0 – absența metastazelor ganglionare.

N1 – interesarea ganglionilor din stația I (perigastrică), aflați la mai puțin de 3 cm distanța de tumoră.

N2 – adenopatie metastatică interesând ganglionii stației I aflați la mai mult de 3 cm de tumoră, sau adenopatia stației II.

N3 – metastaze în ganglionii stației III.

Metastaze la distanță (M)

M0 – fără metastaze

M1 – metastaze prezente.

După laparotomie şi biopsie (endoscopică şi chirurgicală) este necesară completarea clasificării cu cel de-al 4-lea parametru – **gradul de diferențiere histologică**:

G1 – grad crescut de diferențiere

G2 – grad mediu de diferențiere

G3 – grad redus de diferențiere

În fine, stadiile au următoarele configurații:

Stadiul 0	- TisN0M0
Stadiul I	- IA – T1N0M0
	- IB – T1-2N0-1M0
Stadiul II	- T1-3N0-2M0
Stadiul III	- IIIA – T2-4N0-2M0
	- IIIB – T3-4N1-2M0
Stadiul IV	- T4N2M0-1
	- N3 = M1

Există şi o clasificare mult mai simplă, utilizată în Statele Unite- **Dukes**:

Stadiul A – tumora interesează numai mucoasa şi submucoasa

Stadiul B - tumora infiltrează şi musculara

Stadiul C - tumora extinsă la seroasă

Stadiul D - tumora interesează şi ganglionii fără a se specifica stațiile

Stadiul E- metastaze la distanță

Manifestările clinice ale cancerului gastric

Sunt mai bine cunoscute şi au făcut epocă "micile semne ale lui Savitchi", constituite într-un sindrom: scădere ponderală, anorexie, paloare, astenie psiho-fizică. Aceste "mici semne" traduc în fapt un neoplasm într-un stadiu avansat, stadiu în care s-a instalat sindromul de impregnare neoplazică.

Acesta este de fapt sindromul descris de Savitchi şi nu este întâlnit decât în formele situate deasupra resurselor terapeutice. Din păcate, cancerele incipiente, aflate la debut, nu dau o simptomatologie revelatoare sau nu dau nici un fel de suferință. De aceea s-a afirmat pe drept cuvânt că, neoplasmele care se manifestă clinic sunt doar acelea aflate în stadii avansate. Reiese cu pregnanța faptul că neoplasmul gastric aşa-zis "tipic" şi descris în majoritatea monografiilor corespunde în fapt stadiilor III şi IV. Aceasta este de altfel situația întâlnită şi în alte neoplazii digestive: cancerul de colon, de rect, de esofag, de ficat, pancreas. Hemoragia digestivă, anorexia, anemia, scăderea ponderală, varsăturile, semne obişnuite descrise ca aparținând neoplasmului gastric, sunt expresiile clinice ale formelor aflate în stadii avansate. Acelaşi lucru este valabil şi pentru tumorile care devin palpabile. Pe drept cuvânt chirurgia consideră că o tumoră palpabilă este o tumoră inoperabilă din punct de vedere radical- curativ.

Este oare de vină bolnavul care se adresează tardiv medicului? Este de vină medicul pentru faptul că de la consultul său trec în medie 2 – 3 luni până la stabilirea diagnosticului? Adevărul este undeva la mijloc: boala dă semne destul de tardiv, bolnavul se tratează pentru presupusa "gastrită" sau "colită", iar aceste tratamente empirice pot, în mod paradoxal, ameliora temporar suferințele pacientului. În fine, când acesta s-a hotărât să apeleze la medic, medicul este predispus a trata cu uşurință o "simptomatologie minoră" de tip dispeptic.

Este încă o atitudine de rutină aceea de a prescrie antispastice si antiacide pentru a corecta tulburările digestive puse pe seama unor abuzuri sau greseli alimentare evocate de bolnav şi preluate ca atare de medic.

Atunci care ar fi modalitatea de a stabili un diagnostic clinic prezumptiv cât mai precoce? Clinica oferă slabe argumente pro sau contra. Caracterul polimorf al suferinței, absența frecventă a acesteia, împrumutarea unor tablouri clinice proprii patologiei organelor de vecinătate fac ca discuția cu pacientul şi examenul clinic să nu poată oferi nimic sau mai nimic sugestiv în formele incipiente de neoplasm şi, uneori, chiar în formele avansate.

Nu rareori cancerul survine la indivizi cu vechi suferințe digestive de tip: gastrită, duodenită, diskinezie duodenală, etc. Aceştia se autotratează, "îşi cunosc boala" şi nu recunosc modificarea

sensibilă, alarmantă a suferinței lor tradiționale. Mirajul primului diagnostic este periculos şi bolnavul poate fi posesorul unei neoplazii gastrice apărute pe fondul preexistent de leziune digestivă. Practic, în etapa actuală, singura atitudine care permite un diagnostic precoce este screening-ul populației, utilizând endoscopia digestivă ca metodă de depistare în masă a oamenilor aparent sănătoşi. Acest lucru este practicat în Japonia, țară care posedă cea mai ridicată incidență a neoplasmului gastric. Este o strategie activă de depistare a neoplasmului. Ceea ce se practică în restul lumii, inclusiv la noi în țară, este o strategie pasivă de diagnostic se aşteaptă ca bolnavul să solicite medicul. Nu vom insista asupra simptomatologiei neoplasmului gastric, vom aminti doar o parte din suferințele care fac ca pacientul să consulte medicul.

Exista două mari modalități de manifestare a cancerului gastric:

- forma care debutează prin complicații acute: hemoragie, perforație, stenoză.
- forma care debutează insidios prin:
  - suferințe nespecifice de tip digestive – dureri, balonări, inapetență, subfebrilitate, gust amar, eructații, pirozis, diaree, constipație, etc.
  - suferințe generale – astenie psiho-fizică, apatie, instabilitate, insomnii, în fine cu discomfort general care se poate reflecta în comportamentul social.

Formele care debutează prin complicații ar aparține în mod evident stadiilor II – IV ale cancerului gastric, în nici un caz stadiului I. Formele ce se manifestă insidios, pe plan local sau/şi general pot fi şi cele ale stadiului I (early gastric cancer), dar şi ale stadiilor II – IV. Există situații în care cancerul debutează metastatic, în plină sănătate aparentă (metastaza hepatică, pulmonară, cerebrală), expresia clinica a metastazei fiind aceea care îndrumă bolnavul la medic.

Rezultă o serie de învățăminte practice:

- Orice suferință de tip digestiv trebuie să fie explorată pentru depistarea unui cancer, inclusiv a unui cancer gastric.
- Nu există diagnostic radiologic de certitudine nici de gastrită nici de ulcer gastric benign, până la proba contrarie sau confirmării aduse de endoscopia obligatorie, cu biopsie multiplă (minim 6 probe)
- Radiologia în dublu contrast rămâne o tehnică orientativă care poate sugera leziuni în 80% din cazuri.
- Endoscopia, singură, este capabila să dovedească certitudinea malignității în 70-98% din cazuri. Valabilitatea metodei creşte cu experiența endoscopistului şi cu numărul biopsiilor. Citologia abrazivă (endoscopică) este inferioară ca performanță biopsiei.

Diagnosticul pozitiv

În cadrul diagnosticului pozitiv, pe lângă eticheta de cancer gastric trebuie precizate următoarele:

- stadiul evolutiv – extensia locala şi la distanță
- forma anatomo-patologică
- gradingul (gradul de diferențiere histologică)

Aceste deziderate se stabilesc printr-o dublă evaluare în pre şi în postoperator.

Radiologia clasică rămâne în continuare un examen de valoare pentru depistarea cancerului gastric. Substanțele opace folosite actualmente permit obținerea detaliilor de mucoasă. Combinarea cu dublul contrast aduce un supliment de sensibilitate metodei. Un examen corect şi competent stabileşte diagnosticul prezumtiv în 95% din cazuri.(fig 1 – 2) Se pot depista leziuni de 0,5-1 cm, dar certitudinea este proprie examenului histologic care nu este apanajul radiologiei. În capitolul destinat explorării stomacului sunt prezentate toate semnele radiologice elementare definitorii pentru neoplazii : ulcerația, stenoza, rigiditatea, lacuna, etc.

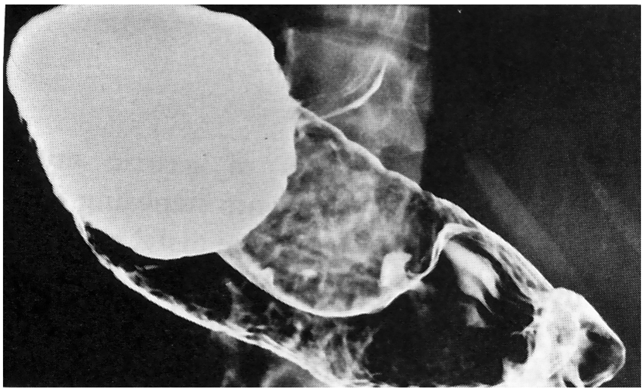


Fig 1. Tumoră gastrică vegetantă, parțial ulcerată

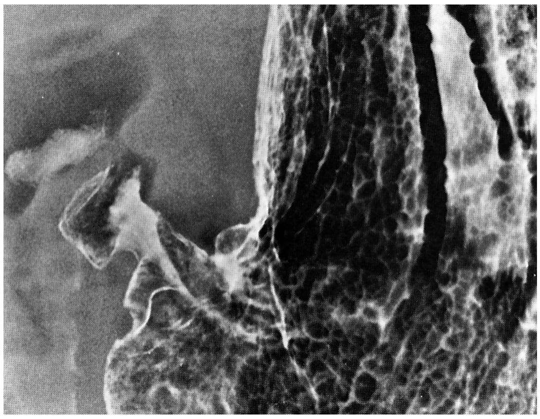


Fig 2. Tumoră gastrică antrală cu îngroșarea și dezorganizarea pliurilor mucoasei

Actualul 'standard de aur' al diagnosticului neoplaziei gastrice este reprezentat de endoscopia digestivă care aduce confirmarea sau infirmarea prezumției radiologice prin vizualizarea directă a leziunilor și prin posibilitatea biopsiei. Ea aduce informații în așa masură de precise ca transformă un eventual diagnostic diferențial într-o probă inutilă. Endoscoapele actuale permit explorarea integrală a stomacului, nelăsând « zone de umbră « .(Fig 3 -4)

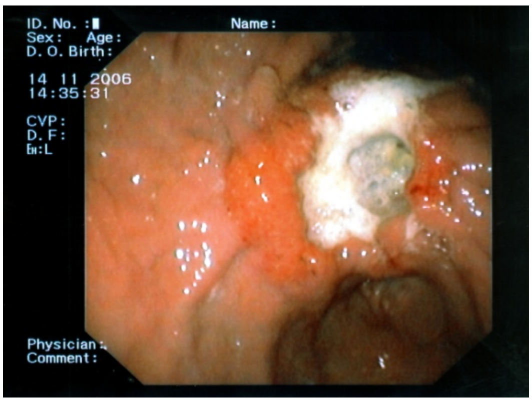
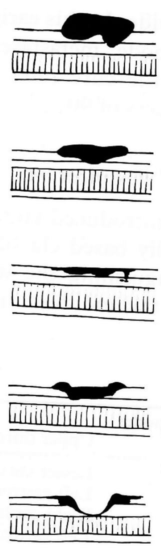


Fig 3. Adenocarcinom mica curbură gastrică ulcerat



Fig 4. Tumoră vegetantă marea curbură gastrică

Japonezii au sistematizat leziunile endoscopice în 3 tipuri principale (Fig 5) :



I. protruziv

II. superficial (plat)
   - II.a – supradenivelat
   - II.b – plat
   - II.c - subdenivelat

III. ulcerat

Există şi o serie de subgrupe ale acestor tipuri. Important este însă să se reţină că forma ulcerată este de 2 ori mai des întâlnită decât celelalte. Endoscopiştii efectuează un întreg protocol de explorare, inclusiv de diagnostic diferenţial faţă de leziuni benigne cum ar fi cicatriciile ulceroase, metaplaziile intestinale, polipii adenomatoşi, etc.

După examenul baritat eso-gastro-duodenal şi endoscopia digestivă superioară, care au reuşit să stabilească diagnosticul pozitiv, se impune nuanțarea acestuia prin precizările mai sus enumerate.

Echografia – această metodă poate fi utilă în explorarea ficatului doar în situația în care nu se poate executa computer tomografia (CT).

CT – tehnica de vârf prin care se poate aprecia tumora gastrică: gradul de infiltrare al peretelui, localizarea, tipul circumscris sau difuz. La o grosime a peretelui gastric care depăşeşte 2 cm, aproape sigur tumora s-a extins în afara stomacului. Se pot decela invaziile neoplazice în pancreas, colon, splină, ficat. În plus, CT, identifică metastazele din viscerele adiacente stomacului, din suprarenale şi ovare, precizează existența ascitei, identifică adenopatiile metastatice retroperitoneale. Stadializarea neoplasmului, în preoperator folosind CT, oferă rezultate eronate în 60% din cazuri : constatarea stadiului III în stadiul I, II fie relația inversă de supraevaluare.

Echoendoscopia(Fig 6) – metoda constă în introducerea unui endoscop dotat cu un transductor ultrasonic. Astfel, sursa de ultrasunet se află în chiar cavitatea gastrică. Devine astfel posibilă aprecierea exactă a grosimii peretelui şi a fiecarui strat parietal în parte. Gradul de invazie al cancerului în structurile peretelui, ganglionii metastazați, extensia la viscerele adiacente şi metastazele din lobul hepatic stâng sunt elemente pe care aceasta tehnică le oferă cu destulă precizie. În mod cert, această metodă este net superioară CT în stadializarea atât a tumorii cât şi a adenopatiilor metastatice. Pentru echoendoscopie se citează 72 – 88% rezultate corecte în aprecierea ganglionilor şi respectiv a extensiei neoplazice.

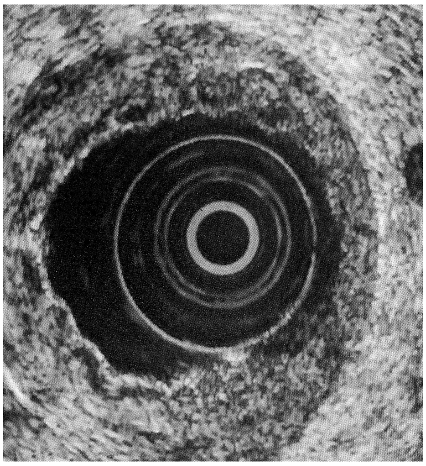


Fig 6. Neoplasm gastric formă infiltrativă, cu afectarea întregului perete digestiv

Nu trebuie să se deducă de aici că echoendoscopia poate înlocui CT în evaluarea stadială. Aceasta din urmă este de neînlocuit pentru depistarea metastazelor la distanță. După ce s-a stabilit stadiul evolutiv, se va preciza:

- forma histologică
- gradul de diferențiere

Astfel, formele polipoide (vegetante) au un prognostic mai bun comparativ cu cele ulcerate şi cele infiltrative. Se va aprecia extensia microscopică la straturile peretelui gastric. De asemenea trebuie precizat tipul de adenocarcinom (tubular, papilar, coloid sau mucos), sau al altor carcinoame : carcinom simplu, nediferențiat. Cele nediferențiate au prognostic foarte rău. În fine, este bine ca histopatologia să exprime intensitatea reacției fibroase :

- tipul medular – absența procesului fibros
- tipul intermediar
- tipul schiros – fibroza este foarte dezvoltată iar elementele celulare neoplazice sunt rare.

Tipul medular este cel mai agresiv, iar cel schiros are un prognostic net mai bun. În fine, nu ar fi inutilă nici precizarea histologică în :

- tipul intestinal – mai frecvent, cu structura glandulară corespunzator adenocarcinomului tubular. Prognosticul acceptabil.
- tipul difuz – mai slab diferențiat, în consecință mai agresiv, format din celule fără dispoziție glandulară, uneori muco-secretante.

Laparoscopia şi testele imunologice – determinarea de antigeni carcinoembrionari (CEA) nu sunt utilizate în practica curentă a diagnosticului neoplasmului gastric precoce. În cancerul gastic avansat CEA (N > 5 ng/ml) este prezent în 30 – 35% din cazuri. Determinarea CEA nu reprezintă un test diagnostic, fiind însă util în urmărirea postoperatorie a pacienților cu CEA crescut preoperator. Valori crescute ale nivelului plasmatic al CEA în postoperator indică recidivă sau apariția metastazelor.

Experiența Japoneză a demonstrat că primele modificări neoplazice nu apar în suprafața epiteliului gastric. Cancerul precoce apare în epiteliul gâtului glandelor gastrice, adică la locul unde acestea se deschid în criptele mucoasei (foveole). Termenul de cancer precoce (early cancer) s-a încetățenit, fiind unanim acceptat. El a înlocuit alte denumiri, de tipul : cancer minim, cancer la debut, cancer superficial, cancer incipient. Early cancer este limitat la mucoasă şi submucoasă, spre deosebire de cancerul « in situ » care este strict intramucos şi este denumit « displazie gravă ». Early cancer este cancerul stadiului I şi este de altfel singurul în care tratamentul radical permite o supraviețuire de peste 90% la 5 ani postoperator.

Tot autorii japonezi au constatat că la 10% din bolnavi există leziuni multiple, multifocale. Aceasta presupune ca endoscopistul şi chirurgul să examineze cu mai mare atenție sectorul gastric ce va fi păstrat. Există o clasificare proprie a cancerelor precoce, care aparține endoscopiştilor.

Investigații desuete

Există o serie de explorări paraclinice care au avut în trecut un cuvânt de spus în diagnosticul cancerului gastric. Era epoca în care lipsea endoscopia, iar radiologia avea performanțe mai reduse. Le amintim cu titlu de inventar :

- creşterea fosfatazei alcaline, martor al metastazelor hepatice şi osoase.
- hipo sau anaciditatea gastrică histamino-rezistentă. Nu se obține răspuns acid nici după administrarea de histamină.
- Prezența în sucul gastric a acidului lactic, a celui piruvic şi a bacililor lui Boas-Oppler. Datorită anacidității are loc invazia microbiană a conținutului gastric şi apariția acizilor proprii fermentației anaerobe.
- citologia exfoliativă – metoda care foloseşte tehnica lavajului gastric după administrarea unei soluții de chimiotripsina. Enzima proteolitica are rolul de a decapa celulele tumorale care vor fi exteriorizate din stomac printr-un lavaj energic şi susținut. Tehnica propriu-zisă de obținere a probelor este destul de laborioasă şi de sofisticată. Ea nu mai este îndreptățită a fi utilizată în condițiile de azi în care endoscopia oferă un examen biopsic excelent.

Diagnostic diferențial

Acesta rămâne în discuție atât timp cât bolnavul se află încă în etapa radio-clinică de diagnostic, înainte deci de a fi efectuat endobiopsia. Este deci un exercițiu de gândire medicală mai degrabă decât o necesitate practică. În fine, diagnosticul va cuprinde :

- toate tumorile benigne gastrice
- ulcerele gigante pseudopolipozice
- fitobezoarul (resturi vegetale în stomac)
- tricobezoarul – ghemuri de păr în stomacul proprietarilor de câini
- corpi străini intragastrici la psihopați
- stenoze de cauză neprecizată
- compresiuni extragastrice – amprentări ale stomacului prin procese patologice de vecinatate

Tratament

Tratamentul chirurgical al cancerului de stomac este în mod esențial de resort chirurgical. Din păcate, tratamentele adjuvante de tip chimio şi radioterapie sunt ineficiente şi practic nu au aplicabilitate. În alegerea metodei de tratament chirurgical trebuie luați în calcul 3 parametri :

- stadiul evolutiv al bolii (clasificarea TNM)

- localizarea topografică a cancerului
- starea biologică a bolnavului

În ceea ce priveşte stadiul neoplasmului acesta poate fi stabilit cu precizie doar după laparotomie. Aceasta oferă posibilitatea explorării atente atât a tumorii cât şi a stațiilor ganglionare. În urma inventarului intraoperator, nu rareori se modifică clasificarea stadială stabilită în etapa preoperatorie. Fie bolnavul este încadrat într-un stadiu superior, fie mai rar, beneficiaza de trecerea într-un stadiu precoce. Localizarea topografică a cancerului se referă la ariile gastrice interesate de neoplazie : 1/3 superioară, 1/3 medie, sau 1/3 inferioară. Unele neoplasme sunt extinse la 2 regiuni, iar altele le pot cuprinde pe toate (linita plastică). Starea biologică a pacientului este în masură, în unele situații, să limiteze considerabil actul terapeutic.

Există 2 feluri de chirurgie a neoplasmului gastric : cel cu intenție radical-curativă şi cel paleativ. Opțiunea terapeutică este dependentă de stadiul neoplasmului.

Chirurgia cu intenție de radicalitate

Propriu-zis, chirurgia care manifestă îndreptațite pretenții radical-curative este doar aceea care se adresează cazurilor de neoplasm « early » (precoce) cu limitarea cancerului la mucoasă sau submucoasă – T1. Autorii nord-americani incadrează în forma early, pe lângă stadiul I, şi stadiul II în varianta sa T1N2M0. Ei consideră că toate neoplasmele T1 (fie stadiul I fie II) aparțin categoriei de cancer precoce. Numai 7-10% din bolnavii cu tumori precoce au şi metastaze ganglionare. În acest stadiu, chirurgia corect aplicată oferă 95% supraviețuiri la 5 ani. Cancerele « in situ », limitate la mucoasă şi nedepăşind musculara mucoasei aparțin aşa-numitului stadiu 0.

Contează mult tipul de neoplasm : vegetant, infiltrant sau ulcerat. Neoplasmele ulcerative depăşesc muscularis mucosae mai rapid decât formele vegetante (protruzive) sau decât cele infiltrative. Rezultă că în stadiile 0 şi IA se practică o chirurgie radicală dar nu se depăşeşte limfadenectomia stației I.

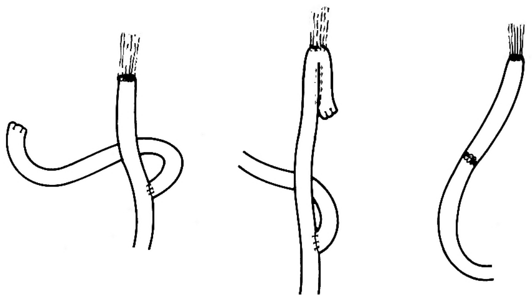
În celelalte stadii de cancer precoce (T1N1, T1N2), ca şi în neoplasmele stadiului II şi o parte din III (T3N2) este necesară gastrectomia totală cu ablația stațiilor I şi II. Când N2 este pozitivă se efectuează exereza şi a stației ganglionare III.

Totodată, pe langă rezecția de organ şi limfadenectomie, se va efectua omentectomia totală (rezecția marelui epiploon) şi îndepărtarea foiței anterioare a mezocolonului transvers. Restabilirea tranzitului după gastrectomie este funcție de tipul de rezecție folosit, dar se foloseşte de principiu ansa jejunală : anastomoza gastro-jejunală sau eso-jejunală.(Fig 7)

Trebuie subliniat un fapt. Chirurgii din Europa occidentală şi cei din Japonia sunt adepții gastrectomiei totale cu limfadenectomia stațiilor I şi II obligatoriu, stația a III-a fiind evidată doar în situațiile N2 pozitive.

Rezecțiile subtotale cu evidarea stației I este păstrată doar pentru neoplasmele ce interesează numai mucoasa (intraepiteliale). Se obțin astfel peste 95% supraviețuiri la 5 ani. Nord-americanii, mai limitați în exereză, preferă de obicei rezecțiile subtotale, cu limfadenectomii destul de limitate. Rezultatul - 65% supraviețuiri la 5 ani. Gastrectomia totală este pastrată pentru pacienții cu leziuni proximale sau multiple.

Fig. 7.



Chirurgia paleativă

Aceasta se adresează stadiului III în forma sa definitivă T4N0-2M0 şi stadiului IV de N3 sau M1.

Tratamentele paleative în care se încadrează şi unele acte chirurgicale, au drept principal scop asigurarea unei calități mai bune a vieții pacientului. Se previn astfel, sau se combat unele suferințe cum ar fi : vărsăturile, hemoragiile acute sau oculte, impregnarea neoplazică rapidă. Circa 50% dintre bolnavii stadiilor avansate beneficiază de metodele paleative, găsindu-şi o uşurare a suferinței.

Paleația se poate realiza pe cale chirurgicală sau endoscopică. Starea generală şi terenul bolnavului, alături de forma şi manifestarea neoplasmului, hotărăsc alegerea potrivită.

Chirurgical dispunem de :

- rezecții reducționale - aceasta inseamnă efectuarea unei rezecții a sectorului de stomac afectat, cu ablatia doar a ganglionilor din proximitatea stomacului. Nu este o exereză în canoanele oncologice. Ea reprezintă în fapt o reducție tumorala căci metastazele ganglionare rămân pe loc în stațiile II sau III, iar metastazele la distanța îşi urmează cursul evolutiv.
- Operații derivative interne - acestea presupun instituirea unei căi de ocolire (by-pass sau derivație) a zonei tumorale inextirpabile, în ideea de a permite bolnavului să se alimenteze în perioada cât mai are de trăit. Gastrojejunostomia constituie rezolvarea paleativă a neoplasmelor polare inferioare obstructive.
- Derivații externe - este cazul gastrostomiei în scop de alimentare, utilizată în neoplasmele obstructive ale ½ gastrice superioare. Jejunostomia se aplică în situații în care stomacul nu mai poate fi folosit pentru plasarea unei sonde de alimentare.

Chirurgia endoscopică

Există pacienți care refuză actul operator, sau alții care se află într-o stare biologică care împiedică practicarea chirurgiei de exereză pe calea abdomenului deschis. În astfel de situații, dacă tumora nu depăşeşte 2 cm, iar echoendoscopic se remarcă limitarea ei la mucoasă, cu absența adenopatiilor de strictă vecinatate, este indicată rezecția pe cale endoscopică. Se practică rezecție endoscopică mucosală, mucosectomie endoscopică sau laseropulverizare endoscopică al cărei efect distructiv poate fi limitat la profunzimea aleasă.

Cei care practică acest procedeu terapeutic afirmă că metoda este radical curativă pentru neoplasmele sub 2 cm, care sunt localizate strict la mucoasă. Acestea sunt pe de o parte foarte rare. Pe de altă parte, controlul asupra stațiilor ganglionare perigastrice este mediocru (bazat doar pe echografia endoscopică). Japonezii au cea mai mare experiență în acest tip de terapeutică.

Alte tehnici paleative

Este meritul endoscopiei intervenționiste de a reuşi să aducă paleativul în cazul bolnavilor care nu suportă o intervenție chirurgicală. În această categorie de procedee se situează stentarea neoplasmelor de cardia: se folosesc tuburi din plastic (stent) care se introduc prin stenoză (după dilatarea acesteia sau crearea unui defileu transtumoral folosind laserul) şi protezele autoexpandabile (Wall – stent).

În ceea ce priveşte consolidarea tratamentelor radicale sau acelor paleative prin asocierea unor **metode adjuvante**, nu s-a remarcat o sensibilitate notabilă a neoplasmului gastric la radio sau chimioterapie. Acestea au fost încercate, inclusiv intraoperator, dar înca nu s-au elaborat studii care să ofere un răspuns ferm în această problemă. Sunt utilizate, în diverse asocieri : 5-Fluorouracilul, Mitomicină, Adriamicină şi altele în cure de 8 săptămâni postoperator. În cazurile decelate ca fiind inoperabile după administrarea de cure de citostatice preoperator s-a reuşit ''convertirea'' a aprox 60% din cazuri, permitând efectuarea de intervenții chirurgicale cu intenție de radicalitate.

Cancere neepiteliale ale stomacului

În această categorie se întâlnesc: sarcoamele, limfoamele şi cancerele endocrino-secretante (carcinoid, gastrinom).

Sarcoamele reprezintă 1-2% din neoplasmele gastrice. Se dezvoltă în plin perete, rareori au o exprimare endogastrică notabilă. Mai frecvent tumora expansionează exogastric şi atinge dimensiuni remarcabile. Există urmatoarele varietați, în funcție de structura histologică, de origine : leiomiosarcom, liposarcom, fibrosarcom, endoteliosarcom, mixosarcom. Tratamentul este strict chirurgical rezecție gastrică subtotală sau totală în funcție de localizarea şi volumul tumorii. Nefiind un cancer limfofil, nu este necesară îndepartarea decât a stațiilor ganglionare I, căci metastazele ganglionare nu îi sunt proprii.

Limfoamele -acestea pot fi întâlnite ca localizari gastrice în cursul evoluției bolii Hodgkin. A doua categorie este cea a limfoamelor nonhodgkiniene care se disting printr-o varietate de forme histologice. Tumori ale sistemului imunitar, limfoamele pot debuta ganglionar sau extraganglionar, inclusiv în teritoriul digestiv, în speța gastric.

Limfoamele de tip Hodgkin corespund histologiei şi bolii Hodgkin, beneficiind de acelaşi tratament. Cele nehodgkiniene sunt de tip histiocitar sau limfocito-histiocitar. Comportamentul lor evolutiv este similar cu al adenocarcinomului gastric, manifestând acelaşi tropism limfatic şi deci fiind interesate grupele ganglionare. În peretele gastric, se dezvoltă mai ales infiltrativ şi mai puțin vegetant.

Diagnosticul îl poate realiza numai endoscopia, prin biopsie. Odată precizată structura de limfom se impune căutarea unor alte determinări sistemice. În acest scop sunt obligatorii : radiografia toracică, CT, biopsia osoasă şi eventual limfografia.

Tratamentul este chirurgical, în formele operabile. Se practică aceeaşi chirurgie ca şi în adenocarcinomul gastric. Radioterapia şi chimioterapia intervin ca terapeutici asociate între ele în situații în care pacientul este deasupra resurselor chirurgicale. Ca terapie iradiantă se foloseşte telecobaltul. Se administrează cure de citostatice, în general 4 cicluri de chimioterapie, între cicluri plasându-se radioterapia. Se continuă apoi cu înca 6-8 cure de citostatice. Cura de chimioterapie constă în asocierea între : Citoxan, Adriamicină, Vincristină, Prednison la care se poate adăuga şi Bleomicină. O altă formulă de asociere este : Ciclofosfamidă, Vincristină, Prednison.

Cancere endocrino-secretante – aceste tumori au fost mai bine cunoscute odată cu descrierea sistemului APUD, datorată lui Pears (1968). Tumorile acestui sistem sunt cunoscute ca apudoame. Există o mulțime de forme, în funcție de tipul celular de origine. Sunt tumori rare, chiar excepționale. Ele se manifestă prin sindroame determinate de hormonii şi polipeptidele active secretate de tumoră.

Stomacul este sediul posibil al gastrinoamelor sau carcinoidului, restul tumorilor nefiind identificate. Diagnosticul acestor tipuri variate de tumori este dintre cele mai delicate. El impune efectuarea unori explorări biochimice specifice, a unei explorări computer-tomografice atente. Odată identificată localizarea tumorii, biopsia endoscopică sau puncția endoscopică este în masură să ofere diagnosticul. Tratamentul este strict chirurgical.

Rezumat

1) Cancerul gastric se prezintă cel mai adesea ca un adenocarcinom. Restul cancerelor sunt rare.
2) Simptomatologia este săracă la debut, poate chiar lipsi. Atunci când sunt prezente simptomele evidente (inapetență, vărsături, scădere ponderală, hemoragie digestivă, anemie, tumoră palpabilă), boala se află aproape de regula într-un stadiu cel puțin II, dar mai frecvent în stadiile III sau IV.
3) Diagnosticul pozitiv aparține radiologiei (orientativ) şi obligatoriu endoscopiei care oferă certitudinea histologică, prin biopsie. Se stabileşte astfel varietatea histologică şi gradingul (gradul de diferențiere), deosebit de importante pentru aprecierea prognosticului şi a eficienței terapeutice. Mai este absolut necesară clasificarea stadială a neoplasmului conform sistemului TNM pentru a edifica o strategie terapeutică adecvată. Acest obiectiv se atinge în 2 etape. Stadializarea preoperatorie utilizând CT şi echoendocopia reprezintă prima etapă. Cea de-a doua etapă, a stadializării definitive se realizează în urma laparotomiei şi a inventarierii leziunilor (tumora şi ganglionii)
4) În ceea ce priveşte tratamentul, singurul de valoare certa este cel chirurgical. Radio şi chimioterapia pot interveni ca soluții adjuvante, dar ele nu pot retuşa insuccesele chirurgiei.

Chirurgia radical-curativă reală este cea efectuată în cancerul precoce (incipient, « early »). Acesta presupune neoplasmele aflate în situația T1. Acestea sunt:

- stadiul 0 – TisN0M0
- stadiul IA – T1N0M0
  IB – T1N1M0
- stadiul II – T1N2M0

Chirugia radicală se mai practică şi în alte stadii, dar aici ea este doar presupus curativă.

- stadiul II – T2N2M0 şi T3N0-1M0
- stadiul III – T3N2M0

În situațiile dominate de T4, N3 sau M1 chirurgia nu va mai fi decât eventual paleativă. Rezecția gastrică (gastrectomia) reprezintă operația de exereză a tumorii împreună cu o parte sau integralitatea organului gazdă - stomacul. În funcție de localizarea tumorii şi stadiul ei evolutiv se alege tipul de gastrectomie şi mai ales amploarea evidării ganglionare. De principiu se îndepărtează prima stație ganglionară, independent de stadii. În rest se îndepărtează stația metastazată şi cea imediat

următoare nemetastazată. De exemplu pentru N0 se îndepărtează obligatoriu N1, pentru N1 se îndepărtează N1 şi N2, iar pentru N2 se face evidarea N1, N2 şi N3.

5) Tratamentul paleativ are componente chirurgicale, endoscopice şi radio-chimio-terapice. Chirurgia cuprinde următoarele : rezecția reducțională, derivații interne şi externe. Endoscopia este în măsură să asiugure rezolvarea stenozelor maligne ale cardiei prin plasarea de proteze (stent) transtumorale. Tot endoscopia poate rezolva cazurile incipiente de neoplasm Tis sau T1 (cu N0M0), tumori sub 2 cm, la bolnavi care refuză actul operator sau au un risc biologic extrem. În astfel de situații ablația endoscopică reprezintă o formulă elegantă.
6) Neoplasmele neepiteliale ale stomacului sunt reprezentate de sarcoame, limfoame şi cancere endocrino-secretante. Sunt tumori rare, unele chiar excepționale. Chirurgia este suverana în categoriile sarcom şi cancer secretant. Limfoamele beneficiază de un tratament complex în care chirurgia este alături de radio şi chimioterapie. Uneori chiar chirurgia poate lipsi, nefiind se pare actul terapeutic fundamental.

Pe studii de microscopie electronică s-a precizat faptul că microcirculația limfatică din mucoasă este absentă în stratul aflat deasupra mucularei mucoasei. Rezultă că diseminarea pe cale limfatică devine operativă abia după ce tumora a invadat stratul profund al mucoasei şi submucoasa. Metastaza ganglionara este gasită în 3 % din cancerele precoce limitate doar la mucoasă, fiind prezentă în 20% din formele ce invadeaza şi submucoasa. Un studiu foarte scrupulous efectuat de autori japonezi a demonstrat că în cancerele limitate la mucoasă se întâlnesc 2,4% metastaze în ganglionii perigastrici (N1) şi 1,2% metastaze în cei ai stației II (N2). În neoplasmele ce infiltrează şi submucoasa, N1 atinge un procent de 10,2% iar N2 este prezent la 1,8% din bolnavi.

Obiectivele chirurgiei cu viză radical-curativă au în vedere :

- îndepărtarea tumorii împreună cu zone gastrice supra şi subtumorale de minimum 5 cm fiecare.
- îndepărtarea obligatorie a stațiilor ganglionare I şi II şi eventual III din zona corespunzătoare localizării neoplasmului.
- aceste două obiective corespund normelor de « securitate oncologică » şi sunt perfect valabile pentru neoplasmele stadiului I. Pe măsură ce neoplasmul avansează stadial, de la II spre IV, obiectivele chirurgiei oncologice, chiar dacă sunt respectate întocmai nu mai sunt urmate de rata succesului din stadiul I şi deci nu este o chirurgie radicală.
- frecvent actul operator se adresează unui stadiu evolutiv în care amploarea exerezei nu reuşeşte să egaleze amploarea diseminărilor neoplazice. Până la un anumit punct intinderea exerezei este direct proporțională cu cresterea securitații oncologice şi deci cu ameliorarea ratei de supraviețuire tardivă. La un anumit moment dat, adesea în stadiul II, III, oricât s-ar extinde limitele exerezei gastrice şi oricât de amplă ar fi evidarea ganglionară, nu vor mai fi urmate de o creştere a indicelui de supraviețuire tardivă. Rezultă că principiul oncologic işi păstrează adevarata valoare doar pentru neoplasmele aflate în stadiile I şi II. Autorii japonezi au introdus obligativitatea îndepărtării şi a stațiilor ganglionare III, în neoplasmele stadiilor I şi II. Există încă o serie de controverse privind amploarea limfadenectomiei. Unii o practică cât mai largă, indiferent dacă ganglionii sunt sau nu metastazați. Alții sunt mai rezervați.

Iată care este atitudinea chirurgicală în funcție de zona ocupată de neoplasm :

- În neoplasmele fără adenopatii metastatice (T1N0M0, T2N0M0 este suficientă efectuarea rezecției gastrice corespunzătoare şi exereza ganglionilor stației I, aferenți regiunii gastrice respective.
- În neoplasmele cu adenopatii pozitive în stația I se impune rezecția gastrică corespunzătoare şi ablația stațiilor I şi II, eventual III.
- În neoplasmele cu adenopatii pozitive în stația a II-a (N2), după rezecția corespunzătoare se va efectua limfadenectomia obligatorie a stațiilor I, II, III.

RECOMANDARI BIBLIOGRAFICE

● **Tratat de patologie chirurgicala** sub redactia N. Angelescu, Ed. Med. Bucuresti 2001 – vol I, pp. 1415 – 1525.

● **Hemoragiile digestive superioare**, G. Ionescu, I. Szabo, E. Cardan, Ed. Dacia Cluj Napoca, 1988.

● **Ulcerul gastro – duodenal** (chirurgie comparata si selectiva), Corneliu N. Dragomir, Ed. Litera 1981.

● **Surgical Treatment of Digestive Disease**, F.G. Moody, L. C. Carey, R. S. Jones, K. A. Kelly, D. L. Nahrwold, D. B. Shimann

● **Year Book Medical Publishers** Inc Chicago, 1992

PATOLOGIA STOMACULUI OPERAT

MARIAN MARINCAS

In aceasta patologie sunt incluse toate starile morbide care pot aparea in urma chirurgiei gastrice.

Aceste afectiuni care au la baza un mecanism mecanic sau unul functional se clasifica astfel:

1. Tulburari mecanice
   A. Tulburari ale jonctiuni esogastrice
      a. Esofagita de reflux
   B. Inflamatii ale complexului anastomotic
      a. Gastrita alcalina
      b. Stomatita
      c. Stenoza benigna a gurii de anastomoza
   C. Disfunctii mecanice ale complexului anastomotic
      a. Sindromul de ansa aferenta
      b. Sindromul de ansa eferenta
      c. Herniile interne, volvulus si invaginatia jejuno-gastrica
      d. Anastomozele gastro-ileale si gastro-jejunale joase
2. Tulburari functionale
   a. Sindromul postprandial precoce (dumping)
   b. Sindromul postprandial tardiv (hipoglicemic)
   c. Tulburari de nutritie
3. Diareea
4. Ulcerul recidivat
5. Cancerul de bont gastric

Daca in starile patologice produse prin mecanism mecanic rezolvarea este relativ simpla printr-o reinterventie chirurgicala corectoare, in cele cu mecanism functional apar probleme mult mai delicate atat ca diagnostic cat si ca terapeutica prin dificultatea stabilirii indicatiei de tratament medical sau chirurgical si prin eficacitatea limitata a celui din urma.

1. ***Tulburari mecanice***

A. Tulburari ale jonctiunii esogastrice- Esofagita de reflux

Cauza acestei afectiuni este alterarea mecanismelor de continenta cardiala prin actul operator. Astfel continutul gastric, duodenal sau jejunal poate sa ajunga in esofag, organ al carui mucoasa nu tolereaza prezenta sucului gastric acid si mai ales acelui alcalin. Conditii de reflux se intalnesc in: gastrectomia totala si gastrectomia polara superioara prin disparitia cardiei si a mecanismelor de antireflux; in gastrectomiile distale prin tractiunea exercitata asupra bontului gastric mai mult in anastomozele gastro-duodenale decat in cele gastrojejunale cu desfacerea unghiului esogastric si afectarea mecanismelor antireflux; vagotomia printr-o directie periesofagiana prea insistenta care duce la deschiderea esofagului din hiatusul diafragmatic; anastomoza cu functionalitate defectuoasa care genereaza staza gastrica si faciliteaza refluxul in esofag.

Diagnostic

Clinic

- Pirozis accentuat la pozitia decubitala si precubitala
- Regurgitatii acide sau biliare
- Eructatii

In momentul constituirii esofagitei (ulceratii ale mucoasei sau ulcer profund) apare disfagia dureroasa care odata cu constituirea stenozei esofagiene se transforma in disfagie progresiva la alimentele solide si lichide cu pieredere ponderala si casexie.

Paraclinic

- Tranzitul baritat esofagian cu manevrele de provocare a refluxului (pozitia Trendelenburg si manevra Brombart) evidentiaza refluxul in esofag a substantei de constrast si poate pune in evidenta leziunile de esofagita de diferite grade

- Endoscopia esofagiana - pune in evidenta prezenta lichidului biliar in esofag si stabileste cu mai mare precizie stadiul esofagitei

Tratament

Tratament profilactic

- Evitarea mobilizarii excesive a esofagului in cursul vagotomiei
- Evitarea tractionarii excesive in anastomozele gastroduodenale
- Evitarea montajelor care mentin duodenul in tranzit dupa gastrectomiile totale si efectuarea unui montaj esojejunal pe ansa "Y" cu ansa anastomotica jejunala avand lungime de circa 45-50 cm sau pe ansa continua cu fistula Braun la piciorul ansei si cu lungime de circa 45-50 cm de la fistula pana la anastomoza esojejunala.

Tratament curativ

a). Medical

- antisecretorii gastrice
- prochinetice gastrice
- protectoare ale mucoasei gastroesofagiene
- evitarea decubitului in timpul alimentatiei imediat postprandial precum si in timpul somnului (bolnavul va trebui sa doarma cu toracele usor ridicat)

b). Chirurgical

Daca sub tratament medical nu se obtin ameliorarea simptomatologiei este necesar tratamentul chirurgical care depinde de tipul interventiei primare.

- In gastrectomiile distale cu anastomoza gastro-duodenala si reflux asociat sau nu cu o hernie hiatala se va efectua o fundoplicatura completa sau partiala a bontului gastric in jurul esofagului abdominal sau transformarea montajului intr-o anastomoza gastro-jejunala pe ansa in "y"
- Dupa gastrectomia proximala - este recomandata excluderea duodenului din tranzit si efectuarea unei anastomoze antro (gastro)-jejunala pe ansa in "Y"
- In gastrectomiile totale transformarea anastomozei esoduodenale in esojejunala pe anastomoza in "Y" cu excluderea duodenului din tranzit sau refacerea anastomozei esojejunale efectuata initial cu respectarea principiilor de lungime a ansei enuntate(Fig 1a,b,c,2a,b,3a).

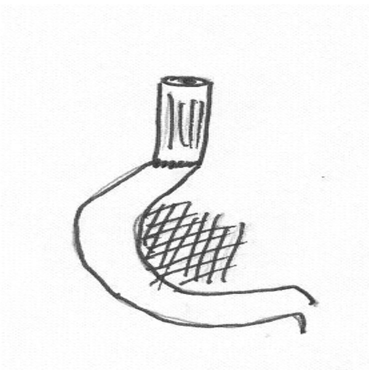


Fig. 1a-anastomoze eso-duodenale

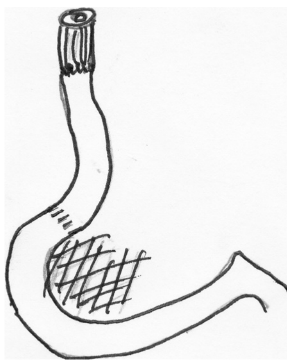


Fig. 1 b-interpozitie jejunala eso-duodenala

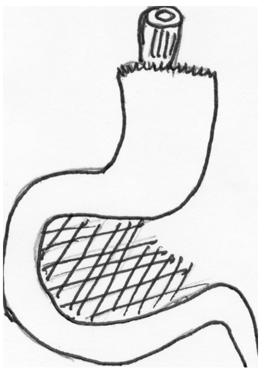


Fig 1 c-anastomoza eso-antrala

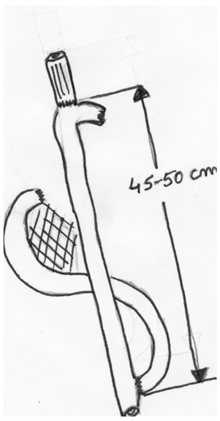


Fig. 2a-anastomoza eso-jejunala pe ansa in "Y"

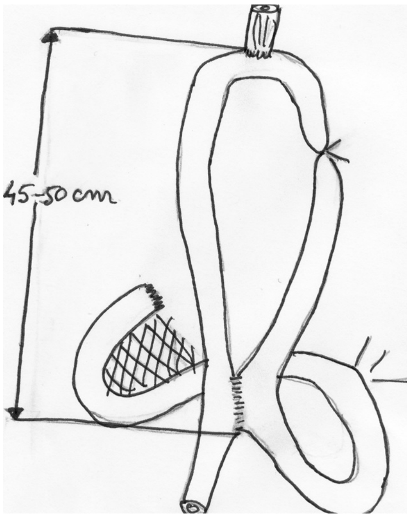


Fig. 2b-anastomoza eso-jejunala pe ansa continua in "omega" cu strictiunea eferentei si anastomoza jejuno-jejunala tip Braun la piciorul ansei

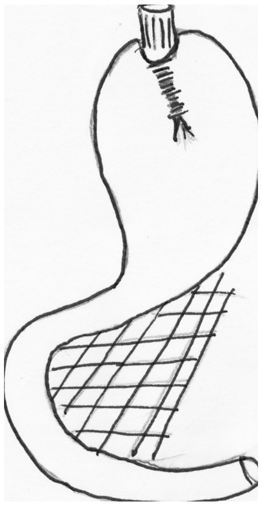


Fig. 3a- fundoplicatura tip Nissen

B. Inflamatii ale complexului anastomotic

a). Gastrita alcalina a bontului gastric

Inflamatia mucoasei bontului gastric restant se produce prin refluxul continutului duodenal (bila + suc pancreatic) care apare in rezectii cu anastomoza gastro-duodenala si in cele cu anastomoza gastro-jejunala cu montaj defectuos efectuat.

Diagnostic

Clinic - semnele si simptomele clinice:
- Dureri epigastrice
- Metorism postprandial
- Varsaturi
- Sangerari digestive superioare

sunt putin specifice la pacient cu stomac operat

Paraclinic - are rol decisiv
- Examenul baritat poate evidentia refluxul masiv al substantei de contrast in bontul gastric precum si leziuni de mucoasa
- Endoscopia diagnostica superioara - evidentiaza prezenta refluxului si deceleaza cu mare precizie leziunile mucoasei fiind examenul paraclinic de electie permitand si efectuarea biopsiei de mucoasa.

Tratament

a). Medical
- prochinetice gastrice (motilium, metoclopramid)
- protector de mucoasa gastrica (sucralfat)
- colestyramina - rasina schimbatoare de ioni care cheleaza sarurile biliare

b). Chirurgical - in situatia ineficientei tratamentului medical sau a unor complicatii grave cum sunt sangerarile digestive, reprezentat de:

totalizarea gastrectomiei - in cazul sangerarilor grave

transformarea montajului gastroduodenal in unul gastrojejunal pe ansa in "Y" cu efectuarea sau completarea vagotomiei(Fig 3b,4).

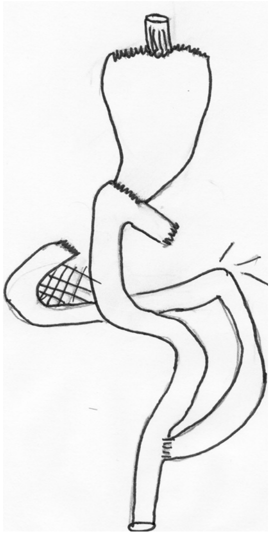


Fig. 3b-anastomoza gastro-jejunala pe ansa in "Y"

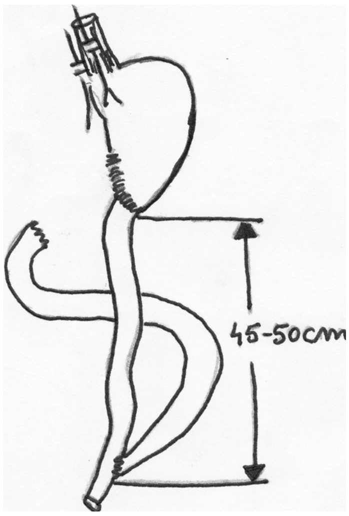


Fig.4- montaj gastro-jejunal pe ansa in "Y"

<u>b). Stomita</u>

Reprezinta inflamatia gurii de anastomoza cu constituirea uneori a formei hipertrofice pseudopolipoase care poate jena tranzitul stomal. Este cauzata cel mai frecvent de fire nerezorbatile utilizate la efectuarea anastomozei.

Diagnostic

a). Clinic este necaracteristic

varsaturi bilio-alimentare

greturi

dureri epigastrice

tegumente palide secundar sangerarilor frecvent oculte

b). Paraclinic

- tranzitul baritat esogastric evidentiaza zona de stenoza la nivelul anastomozei
- endoscopia digestiva superioara - permite vizualizarea stenozei si extragerea firelor neresorbabile de la nivelul anastomozei

Tratament

a). Medical

- antisecretorii gastrice
- prochinetice gastrice

b). Chirurgical

- extragerea endoscopica a firelor responsabile de intretinerea inflamatiei
- rezectia anastomozei cu refacerea tranzitului prin diverse metode cu efectuarea vagotomiei sau completarea ei.

<u>c). Stenoza benigna a gurii de anastomoza</u>

Apare mai frecvent dupa anastomozele gastro-duodenale decat gastro-jejunale dar poate apare si dupa piloroplastie

<u>Cauzele</u> sunt reprezentate de:

- Defect de tehnica
- Indicatie incorecta ca de exemplu efectuarea anastomozei gastro-duodenale sau piloroplastiei pe un duoden inflamat infiltrat
- Leziuni inflamatorii la nivelul anastomozei cum sunt stomita sau ulcerul anastomotic care pot conduce la constituirea stenozei

Diagnostic

Clinic

- Dureri epigastrice

- Greturi
- Varsaturi cu aspect de staza
- Scadere ponderala

Paraclinic
- Ex radiologic cu substanta de contrast evidentiaza stenoza si gradul acesteia
- Endoscopia digestiva superioara permite diferentierea intre o stenoza benigna si maligna avand posibilitatea efectuarii biopsiei

Tratament

Profilactic
- renuntarea la efectuarea anastomozelor in zone inflamate si stenozate

Curativ
- medicamentos - neeficient odata cu constituirea stenozei
- chirurgical - rezectia anastomozei stenozate gastro-duodenale cu efectuarea unei anastomoze gastro-jejunale si asocierea unei vagotomii daca aceasta nu a fost facuta

C. Disfunctii mecanice ale complexului anastomotic

a). Sindromul de ansa aferenta

Apare dupa rezectiile gastrice cu anastomoza gastro-jejunala tip Billroth II si este cauzat de acumularea secretiilor bilio-duodenopancreatice si uneori si gastrice in segmentul de intestin din amonte de anastomoza.

Cauze

In sindromul de ansa aferenta se realizeaza o acumulare intermitenta a secretiilor si alimentelor in ansa aferenta cauzate de montaje defectuoase cu ansa aferenta prea lunga torsionata, cudata sau cu gura de anastomoza orizontalizata astfel ca bontul gastric se goleste preponderent spre ansa aferenta.

Diagnostic

Clinic
- Senzatie de distensie epigastrica postprandiala dureroasa
- Tulburari neurovegetative (transpiratii, tahicardie)

Aceste simptome sunt cauzate de distensia ansei aferente
- Varsaturi bilioalimentare urmate de cedarea fenomenelor dureroase si vegetative

Paraclinic
- Controlul radiologic cu substanta de contrast evidentiaza un reflux masiv al substantei in ansa aferenta care este de cele mai multe ori lunga si care se goleste foarte tarziu dupa circa 1-2 h.
- Endoscopia digestiva superioara - evidentiaza o anastomoza in "teava de pusca" si o vedere directa din axul bontului gastric in ansa aferenta

Tratament

Profilactic
- Stabilirea corecta a lungimii ansei aferente
- Sectiunea oblic verticala a stomacului
- Suspendarea corecta a ansei aferente la mica curbura gastrica
- Pozitionarea anastomozei in etajul submezocolic

Medical
- Prochinetice gastrice (metoclopramid, motilium)
- Antibioterapie daca se banuieste contaminarea bacteriana a ansei aferente secundare staze

Chirurgical
- Se aplica in formele care nu raspund la tratament medical
- Anastomoza intre ansa aferenta si eferernta (fistula Braun)
- Suspendarea sau resuspendarea ansei aferente la mica curbura gastrica
- Sectiunea ansei aferente cu reimplantarea ambelor capete in ansa eferenta (Tonner Roux-Roux)

Sunt insa preferabile operatiile radicale care implica desfiintarea ansei aferente cu refacerea unei noi anastomoze gastro-jejunale corecte sau cu repunerea duodenului in tranzit printr-o anastomoza gastro-duodenala si cu efectuarea sau completarea vagotomiei(Fig 5a,b).

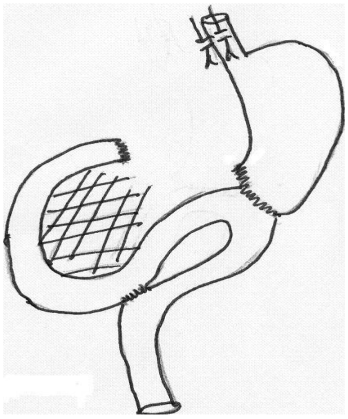


Fig. 5a-fistula Braun(anastomoza jejuno-jejunala intre ansa aferenta si cea eferenta)

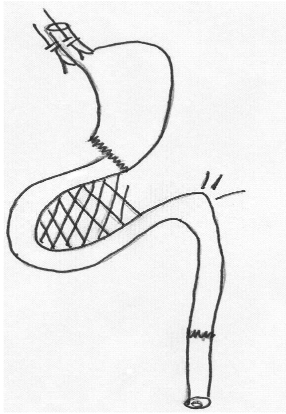


Fig.5b- transformarea montajului anastomo gastro-*jejunal in montaj gastro-duodenal*

b). Sindromul de ansa eferenta

Este cauzat de o anastomoza defectuoasa stenozanta care nu permite evacuarea bontului gastric.

Clinic

- Semne de ocluzie inalta cu durere epigastrica
- Greturi si varsaturi cu caracter de staza bilio-alimentare

Paraclinic

1. Examenul radiologic cu substanta de contrast - evidentiaza absenta evacuarii bontului gastric spre ansa eferenta
2. Endoscopia digestiva superioara - pune in evidenta staza si obstacolul la nivelul anastomozei

Tratament

Profilactic

- Efectuarea unei anastomoze corecte

Chirurgical

- Desfiintarea anastomozei si refacerea unei anastomoze corect efectuata

c). Herniile interne si volvularile anselor anastomotice si invaginatiile jejunogastrice

Cauze

- Anse aferente sau eferente prea lungi (cum se intalneste in montajele precolice)
- Largirea si orizontalizarea gurii de anastomoza (faciliteaza invaginatia jejunoileala)

Clinic

In formele acute:

semne de ocluzie inalta prin strangulare
- Durere intensa in epigastru
- Greturi, varsaturi care nu calmeaza durerea
- Palparea unei mase tumorale epigastrice (invaginatia jejunogastrica)

Aceste simptome apar pe fondul unor episoade asemanatoare dar de mai mica intensitate din antecedentele pacientului, simptomatologie care caracterizeaza formele cronice.

Paraclinic

1. Examenul radiologic cu substanta de contrast hidrosolubila (gastrografin) va evidentia stopul substantei la nivelul zonei anastomotice cu aparitia unei imagini lacunare intragastrice in invaginatia jejunogastrica
2. Endoscopia digestiva superioara - evidentiaza invaginatia jejunogastrica sub forma protruziei de mucoasa jejunala edematiata prin gura de anastomoza permitand in unele situatii si reducerea invaginatiei

- in cazul herniei sau volvularii se poate tenta devolvularea sub control endoscopic lucru posibil daca endoscopia se efectueaza precoce si evident daca nu exista leziuni ischemice ireversibile la nivelul anselor

Tratament

Profilactic

- Respectarea principiilor de tehnica chirurgicala si evitarea efectuarii anastomozei precolice care obliga la utilizarea unor anse lungi

Curativ - reprezinta o urgenta in formele acute

- Endoscopic - cel mentionat mai sus
- Chirurgical- Desfiintarea vechii anastomoze cu refacerea unei anastomoze corecte sau daca este posibil transformarea intr-o anastomoza gastroduodenala

d). Anastomozele gastroileale si gastrojejunale joase

Reprezinta o greseala tehnica majora care duce la grave tulburari digestive

Diagnostic

Clinic

- Diaree cu steatoree si varsaturi alimentare nedigerate
- Varsaturi cu caracter intestinal
- Hemoragie digestiva datorata unui ulcer ileal sau tulburarilor de coagulare secundare alterarii absorbtiei unor vitamine
- Sindrom pluricarential cu pierdere ponderala

Biologic

- Hipoproteinemie
- Scaderea hemoglobinei
- Scaderea vitaminei B_{12}

Paraclinic

- Examenul radiologic baritat stabileste diagnosticul evidentiind trecerea directa a substantei de contrast in ileon

Tratament

Medical

- Tratament parenteral substitutiv cu proteine, lipide, glucide. Acest tratament se aplica pentru reechilibrarea pacientului in vederea interventiei chirurgicale

Chirurgical

- Rezectia in bloc a vechii anastomoze cu efectuarea unei anastomoze gastrointestinale sau gastrojejunale corecte

2. Tulburari functionale

a). Sindromul postprandial precoce (dumping-syndrome)

Apare mai frecvent dupa rezectiile gastrice pentru ulcer decat pentru cancer si mai frecvent in cazul anastomozelor gastrojejunale decat a celor gastroduodenale si mult mai rar dupa vagotomii asociate cu operatii de drenaj gastric de tipul gastrojejunoanastomozei sau piloroplastiei.

Cauze

- Predispozitie individuala
- Golirea mai rapida a stomacului cu invadarea jejunului postanastomotic cu continut hiperosmolar

Fiziopatologie

Distensia brutala a jejunului prin continutul hiperosmolar produce un aflux masiv de lichid din sectorul vascular spre lumenul intestinal pentru izotonizarea continutului, ceea ce ar determina o hipovolemie, care alaturi de cresterea afluxului sanguin in teritoriul splahnic ar conduce la hipoirigatia cerebrala urmata de activarea sistemului nervos simpatic cu descarcarea de catecolamine in circulatie si a altor substante biologic active cu efect vasomotor.

Diagnostic

Clinic

Simptome digestive

- Senzatie de prea plin epigastric aparuta precoce postprandial
- Greata
- Varsaturi
- Dureri colicative intestinale

Scaune diareice

Manifestari clinice generale
- Senzatie de ameteala si slabiciune
- Lipotimie
- Transpiratii reci
- Paloare sau roseata a fetei
- Neliniste
- Palpitatii
- Variatii tensionale (hipotensiune)

Paraclinic

Explorarile paraclinice (tranzitul baritat, EDS) nu aduc date caracteristice pentru sindromul dumping, diagnosticul fiind in special clinic

Simptomatologia bolii pote fi reprodusa prin administrarea unei solutii orale concentrate de glucoza 100 -150 ml sol. 50%

Tratament

Profilactic

- stabilirea corecta a medicatiei de tratament chirurgical in boala ulceroasa si anume doar la acei pacienti care nu raspund la tratamentul medical si a formelor complicate
- efectuarea unor interventii conservatoare cum este vagotomia supraselectiva care permite pastrarea pilorului in tranzit
- restrangerea indicatiei anastomozei gastrojejunale in favoarea celei gastroduodenale

Medical

- Terapie dietetica
    - Mese mici si dese
    - Restrictie la glucide cu interzicerea celor concentrate
    - Evitarea laptelui dulce
- Terapie medicamentoasa
    - Anticolinergice avand drept scop incetinirea evacuarii gastrice
    - Spasmolitice
    - Antiserotoninice

Chirurgical - scopul operatiei corectoare este de a incetinii golirea stomacului in anastomozele gastrojejunale sau de a reinsera duodenul in circuitul alimentar(Fig 6a,b).

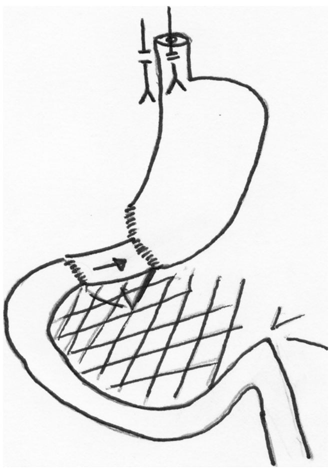


Fig 6a-interpozitia de ansa jejunala izolata anizoperistaltica intre stomac si duoden

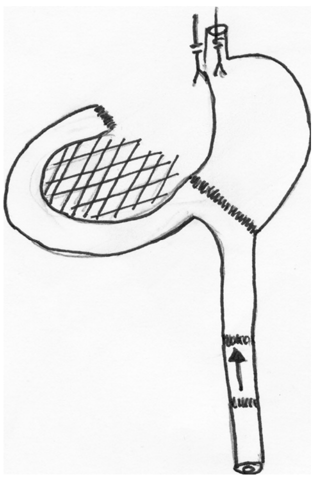


Fig 6b- interpozitia unui segment jejunal anizoperistaltic

b). Sindromul postprandial tardiv (hypoglicemic)

Consta in aparitia tardiva la cateva ore postprandial a unor simpotome asemanatoare cu un dumping minor ameliorate de ingestia de glucide.

Cauza - evacuarea rapida a bontului gastric in lipsa pilorului cu absorbtia rapida de glucoza din jejun cu un episod de hiperglicemie initiala urmata de o hipoglicemie tardiva cu caracter functional.

In cadrul mecanismului fiziopatologic intervine si o tulburare in procesul de glicoreglare cu declansarea unei reactii adrenergice.

Tratament

Mese mici si repetate cu reducerea continutului glucidic si cresterea celui proteic
Administrarea unei prize orale de zahar in momentul aparitiei simptomatologiei

c). Tulburari de nutritie

Sunt reprezentate de mai multe suferinte functional metabolice

1. Anemia postoperatorie

- Anemie hipocroma prin lipsa de fier datorita tulburarilor de absorbtie. Cauza este tranzitul prea rapid sau scurtcircuitarea jejunului unde se absoarbe fierul. Bolnavul prezinta clinic semnele anemiei cronice iar tratamentul consta in administrarea de fier.

2. Anemia macrocitara - prin deficit de vitamina B_{12}

Cauze - gastrectomia totala (prin deficit de factor intrinsec)
- gastritele severe de bont gastric postoperator care duc la scaderea secretiei de factor intrinsec
- disbacteria - care duc la scaderea absorbtiei intestinale a grasimilor si vitaminei B_{12} . Aceasta infestare bacteriana a tractului digestiv pana la nivelul bontului gastric se produce datorita hipoaciditatii postoperatorii

Clinic si paraclinic - bolnavul va prezenta semnele anemiei macrocitare
Tratament - administrarea de vitamina B_{12}

Aceste doua forme de anemie pot sa coexiste

3. Sindromul pluricarential complex

Cauze

- Deficitul digestiei gastrice si intestinale
- Contaminarea ascendenta bacteriana a tubului digestiv cu consecinte malabsortive
- Tulburari de absorbtie a principiilor digestive

Clinic

- Scadere ponderala
- Astenie fizica si psihica
- Diaree severa
- Demineralizare usoara
- Tulburari endocrine
- Semne clinice ale hipovitaminozelor

Paraclinic

Datele de laborator vor pune in evidenta:
- Hipoproteinemie
- Scaderea sideremiei
- Scaderea hemoglobinei si a hematocritului
- Scaderea calcemiei
- Scaderea vitaminelor

Tratament

Profilactic - limitarea intinderii rezectiei gastrice si folosirea metodelor de reconstructie care pastreaza duodenul in tranzit

Curativ
- Medical
    - Regim alimentar hipercaloric si hiperproteic bogat in vitamine
    - Fermenti pancreatici
    - Medicamente anabolizante
- Chirurgical
    - este indicat in cazuri rare in care denutritia progreseaza sub tratament medical si dietetic si vizeaza: repunerea duodenului in tranzit
      imbunatatirea functiei de rezervor gastric

3. Diareea

Cauze

- Aclorhidria postoperatorie
- Scaderea absorbtiei sarurilor biliare care ajung in colon in cantitate mare generand un efect purgativ

Netratata diareea poate conduce la sindromul carential cronic grav

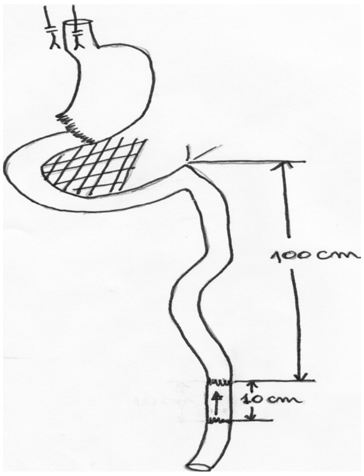
Tratament

Profilactic

-evitarea efectuarii vagotomiei la pacienti cu tendinta la scaune multiple neformate

Curativ - medical - igieno dietetic
- Mese mici si frecvent
- Reducerea laptelui si a glucidelor din alimentatie
- Fermenti digestivi
- Imodium
- Colestyramina

- chirurgical - dupa vagotomie cu rezectie gastrica si anastomoza gastro-duodenala se va interpune o ansa jejunala in pozitie anizoperistaltic intre bontul gastric si duoden
  - dupa orice tip de operatie se va sectiona un segment jejunal lung de 10 cm. la distanta de circa 100 cm. de unghiul duodenojejunal si se va reanastomoza la jejun in pozitie anizoperistaltica obtinandu-se astfel incetinirea tranzitului(Fig 7).



.Corectarea diareei postoperatorii prin inversarea unui segment de ansa jejunala la 100 cm sub unghiul duodeno-jejunal(Fig 7).

4. Ulcerul recidivat

In patogenia ulcerului recidivat sunt implicati aceiasi factori care au generat aparitia initiala a ulcerului si care in final duc la un dezechilibru intre factorul agresiv - secretia clorhidropeptica a stomacului - si factorul de aparare - rezistenta mucoasei la actiunea agresiva acestuia.

Cauze:

- Vagotomia incompleta
- Intinderea insuficienta a rezectiei gastrice catre stanga lasand pe loc un bont gastric mare cu capacitate secretorie crescuta clorhidropeptica
- Intinderea insuficienta a rezectiei spre dreapta lasand pe loc un bont antral sau/si duodenal gastrinic secretor
- Restabilirea corecta a etiopatogeniei bolii ulceroase cum este cazul ulcerelor cu mecanism endocrin (gastrinom pancreatic, hiperparatiroidie primara cu sau fara adenom de paratiroida) si la care mecanismele ulcerogene nu au fost sanctionate in urma interventiei primare.

Astfel operatia cea mai generatoare de ulcer recidivat este gastroenteroanastomoza simpla iar cele mai putine recidive apar dupa vagotomie asociata cu rezectie limitata a stomacului.

Diagnosticul este mai dificil decat pentru ulcerul initial

Clinic

In formele necomplicate

- Dureri periombilicale nocturne cu iradiere dorsala ameliorate de ingestia alimentara si de antiacide
- Gretuiri si varsaturi
- Masa pseudotumorala palpabila in epigastru la pacientii slabi si cu proces inflamator periulceros

In formele complicate

- Hematemeza si melena
- Semne de peritonita in perforatia ulceroasa
- Diareea cu resturi alimentare nedigerate, varsaturi fecaloide, scadere ponderala in fistula gastro-jejuno-colica

Paraclinic

- Examenul radiologic su substanta de contrast poate evidentia prezenta nisei ulceroase sau a stenozei ulceroase
- Irigografia - este utila in diagnosticarea fistulei gastrojejunocolice
- Examen endoscopic - permite vizualizarea leziunii ulceroase precum si diferentierea de o leziune maligna prin prelevarea de biopsii
- CT si RMN - util pentru diagnosticul in formele pseudotumorale
- Dozarea gastrinemiei care este crescuta in ulcerele din sindromul Zollinger-Ellison
- Chimismul gastric cu masurarea debitului secretiei acide bazal si maximal
- Dozarea calcemiei - in ulcerul recidivat din hiperparatiroidism

Tratament

Medical

In formele necomplicate

- Antisecretorii gastrice
- Prochinetice gastrice
- Protectoare de mucoasa gastrica (sucralfat)

Chirurgical

- Indicat in formele rezistente la tratament medical si in cele complicate (prin hemoragie, stenoza, perforatie, fistula gastrojejunocolica)
- Dupa vagotomie fara rezectie gastrica se va asocia o rezectie distala a stomacului
- Dupa rezectie fara vagotomie se va efectua vagotomie
- Dupa vagotomie si rezectie proximala insuficienta se va efectua o rezectie de intindere corecta si o reanastomoza
- In cazul recidivelor repetate in s-au epuizat pe rand toate metodele de scadere a aciditatii gastrice precum si in cazul recidivelor cauzate de tumori pancreatice gastrosecretante se va efectua gastrectomie totala
- In cazul prezentei fistulei gastrojejunocolice se va efectua interventie complexa cu rezectia in bloc a anastomozei; a unui segment din ansa jejunala eferenta si a unui segment de colon cu refacerea anastomozei gastrojejunale pe ansa in "y" si anastomoza colocolica termino-terminala

5. Cancerul de bont gastric

Cancerul de bont gastric apare mai frecvent dupa anastomozele gastrojejunale la un interval de timp mediu de 20 de ani dupa operatie.

Cauze:

- Refluxul continutului duodenal in bontul gastric cu aparitia unei gastrite alcaline sub actiunea sarurilor biliare care ar putea genera leziunea neoplazica
- Disbacteria intestinala postoperatorie care conduce la aparitia de produsi nitrozaminici cancerigeni
- Tulburari imunologice constitutionale accentuate postoperator
- Ca si localizare cancerul bontului poate apare la nivelul stomei sau la orice nivel al bontului gastric

Diagnostic

Clinic

- Satietate precoce cu dureri epigastrice datorita evacuarii dificile a bontului gastric si a stazei secundare stenozei neoplazice a gurii de anastomoza
- Varsaturi alimentare sau bilio-alimentare din aceleasi cauze
- Hematemeza si melena in sangerare acuta

- Paloare - in sangerari cronice oculte
- Tumora palpabila

Paraclinic

1. Examen radiologic cu substanta de contrast evidentiaza prezenta lacunei la nivelul bontului gastric si eventuala stenoza neoplazica
2. Endoscopia digestiva superioara - vizualizeaza leziunea si permite prelevarea de biopsii

Echografia, CT si RMN - evidentiaza gradul de extensie a bolii prin aprecierea atat a extensiei locale cat si a eventualelor metastaze

Ecoendoscopia - apreciaza gradul de invazie parietala a tumorii

Tratament

Chirurgical

a). radical - gastrectomie totala cu splenectomie si colectomie segmentara daca colonul sau mezocolonul sunt inundate neoplazic

b). paleativ - in caz de inoperabilitate datorita stadiului avansat se va efectua jejunostomie de alimentatie

Director: Conf. Dr. Ing. V.L. Purcărea
Secretar Ştiinţific: Conf. Dr. Bogdan Voiculescu
Tehnoredactare: ing. Bogdan Ulieru
Copertă: ing. Bogdan Ulieru

Format: A4
Bun de tipar: Septembrie 2009, Apărut: Septembrie 2009